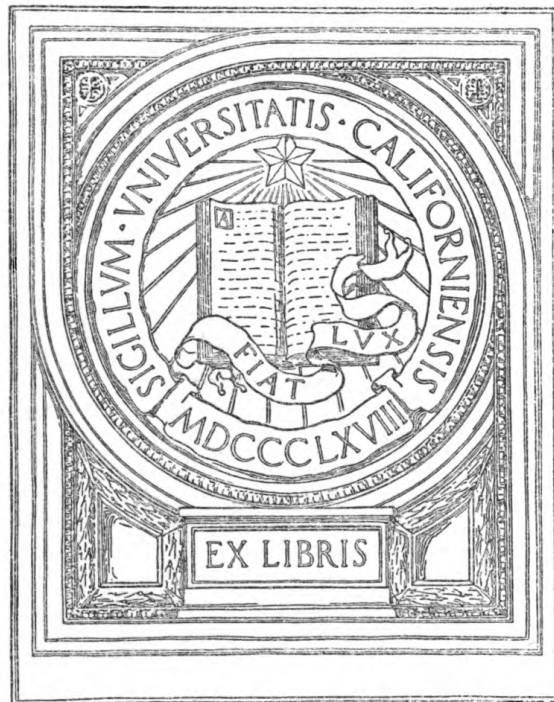


B 3 733 694

~~41A 50~~

MEDICAL SCHOOL
LIBRARY



EX LIBRIS

Medical Library Exchange
University of Illinois
Medical Library

✓
Dr. Norman



JAHRBÜCHER FÜR PSYCHIATRIE UND NEUROLOGIE.
ORGAN DES VEREINES FÜR PSYCHIATRIE U. NEUROLOGIE IN WIEN.

HERAUSGEGEBEN VON
DR. F. HARTMANN, **DR. C. MAYER,** **DR. H. OBERSTEINER,**
PROFESSOR IN GRAZ PROFESSOR IN INNSBRUCK PROFESSOR IN WIEN
DR. A. PICK, **DR. J. WAGNER-JAUREGG,**
PROFESSOR IN PRAG PROFESSOR IN WIEN
REDIGIERT VON
DR. O. MARBURG UND DR. E. RAIMANN
IN WIEN.

← **VIERZIGSTER BAND, 2. UND 3. HEFT.** XL →

LC anal?
FESTSCHRIFT
ZUR FEIER DES
25JÄHRIGEN PROFESSORENJUBILÄUMS
VON
PROF. DR. C. MAYER.

SCHRIFTFÜHRUNG:

DR. EDUARD GAMPER **DR. GEORG STIEFLER.**

after p. 12
MIT EINEM PORTRÄT, NEUN ABBILDUNGEN IM TEXTE
UND FÜNF TAFELN.

after p. 12
LEIPZIG UND WIEN.
FRANZ DEUTICKE.

1920.

Verlags-Nr. 2650.

WILHELM VON VITTEL
JOOHOS JACHNER

Druck von Rudolf M. Rohrer in Brünn.

Einleitung.

Kollegen, Freunde und Schüler haben sich freudig zusammengefunden, um Herrn Prof. C. Mayer zur Feier seiner 25jährigen Lehrtätigkeit diese Festnummer der Jahrbücher als Ausdruck ihrer Dankbarkeit und Verehrung zu überreichen. Das Bedürfnis, diesen Gefühlen öffentlich Ausdruck zu geben, war in jedem von uns, der unter der geistigen Einflußsphäre der Persönlichkeit Mayers stand, lebendig; seine bescheidene Art und sein dem Lobe abholdes Wesen hätte aber jede andere Form der Bekundung unserer Ergebenheit und dankbaren Anhänglichkeit als verfehlt empfinden lassen. Um so willkommener war uns die Gelegenheit, unsere Festesfreudigkeit im Zeichen wissenschaftlicher Arbeit äußern zu können. Für Mayer birgt wissenschaftliche Forschung und restlose Aufopferung im akademischen und ärztlichen Berufe in sich selbst die letzte und höchste Befriedigung; stetes Ringen um Erkenntnis und selbstlose Hingabe an die ideellen Forderungen des ärztlichen Altruismus sind die strengen Richtlinien seines Schaffens. Man muß als Schüler im Bannkreise Mayers gelebt haben, um die Hochwertigkeit dieses Mannes im vollen Umfange zu erfassen. Als Forscher ist er ein Muster gewissenhafter Gründlichkeit. Scharf beobachtend, geht er an nichts vorüber, was der Beachtung wert ist, und hält, was ihn einmal fesselt, so lange fest, bis er es zur Klarheit einer scharfen Fragestellung gediehen sieht. In unermüdlicher Geduld sammelt er sich ein tragfestes Beobachtungsmateriale und baut darauf, sorgfältig erwägend und kritisch kombinierend, sein theoretisches Gebäude. Bei der Mitteilung an die Öffentlichkeit aber ist das „Nonum prematur in annum“ sein Grundsatz. Dadurch tragen alle seine Arbeiten den Stempel des durchaus Gediegenen, Verlässlichen, bis zum letzten Ende

Durchdachten, den Stempel echter wissenschaftlicher Wahrheit. Die gleiche nie ermattende Ausdauer, die gleiche Zähigkeit im Kampf mit allen Schwierigkeiten erfüllt Mayer bei der Sorge um die Ausgestaltung der ihm anvertrauten Klinik. In unzureichende Räume eingezwängt, ohne Laboratorien, ja ohne eigenes Arbeitszimmer, bemühte er sich — unerschüttert durch Enttäuschungen und unbeirrt durch den dornenvollen Weg fast zweier Jahrzehnte — um die Besserung dieser unwürdigen Verhältnisse. Der Erfolg hätte ihm schon viel früher gebührt, doch erst der Zusammenbruch des alten Staates brachte unverhofft mit einem Schlage die teilweise Erfüllung seines Strebens. In der ehemaligen Infanteriekadettenschule bot sich ein geeignetes Gebäude, die neurologische Abteilung der Klinik befriedigend unterzubringen. Der Erwerb und die Instandsetzung des Gebäudes für den geplanten Zweck war wiederum eine schwere Kraftprobe, deren Überwindung nur dem unbeugsamen Idealismus Mayers gelang. Wenn er heute durch die Räume seines neuen Institutes geht, so darf er sich froh des Geschaffenen freuen; denn was er geschaffen, ist gut. Doch ruht er noch nicht aus, er strebt auch hier nach dem Ganzen: die psychiatrische Abteilung, die vorläufig im alten Gebäude verblieb, harrt ihrer Erlösung aus der Beengung und Mayers zähe Energie bürgt dafür, daß auch die Psychiatrie ein ebenbürtiges Heim erhält.

Die Beweggründe für diese aufopferungsvollen Bemühungen Mayers um die Neugestaltung seiner Klinik waren nicht allein in der Absicht gelegen, der wissenschaftlichen Forschung eine würdige Stätte zu schaffen, sondern wurzeln ebenso in der Sorge um jene, die an der Klinik ärztliche Hilfe suchen. Tag für Tag auf das Wohl seiner Kranken bedacht, widmet ihnen Mayer sein ganzes Wissen und Können, er schenkt ihnen seine Zeit und verzichtet lieber auf die notwendigste persönliche Erholung, als eine selbst weniger dringliche Angelegenheit eines Kranken unerledigt zu lassen. Bestrebt, die Therapie stets auf einer dem jeweiligen Stand unserer Wissenschaft entsprechenden Höhe zu halten, ist er um den kleinsten therapeutischen Behelf bekümmert; wie oft er dabei persönliche Opfer brachte, wenn die offiziellen Hilfsquellen versagten, wissen nur jene, die in allernächster Nähe standen. Und nicht nur Hilfe

sollen die Kranken an seiner Klinik finden, sie sollen sich behaglich fühlen, von sonniger Freundlichkeit umgeben. Diesen Gesichtspunkt hat Mayer bei der Ausgestaltung der neuen Nervenabteilung nie aus dem Auge verloren und mit besonderer Liebe überwacht er die Pflege des zur Klinik gehörigen Parkes, in dem er jetzt seine Kranken voll Dankbarkeit ruhen sieht.

Für den, der das Glück hat, Mayers Schüler zu sein, ist schon das Beispiel, das ihm sein Lehrer gibt, hoher Gewinn. Darüber hinaus weiß er sich aber in sicherer Führerhand beim Eindringen in das weitläufige Gebäude der neurologisch-psychiatrischen Disziplin mit ihren immer umfangreicheren Fragestellungen, er empfängt stete Anregung zu selbständiger Arbeit und findet immer den hilfreichen Berater bei der Lösung auftauchender Schwierigkeiten. Die Teilnahme Mayers an seinen Schülern macht aber nicht halt an der Schwelle der Klinik, sie erstreckt sich auf den ganzen Menschen und sein Lebensschicksal, der Lehrer wird zum väterlichen Freunde. Seine Güte, sein anspruchsloser Opfersinn, seine Fähigkeit zu neidloser Anerkennung der Leistung anderer, seine Ruhe und gewissenhafte Objektivität in der Beurteilung alles Menschlichen, sein unbeugsames Eintreten für das als richtig Erkannte haben ihm auch außerhalb des Kreises seiner Schüler viele Freunde geschaffen, die ihm in aufrichtiger Verehrung anhänglich sind.

In frischer Schaffensfreude und ausgestattet mit den lang angestrebten äußeren Bedingungen erfolgreicher klinischer Betätigung beginnt Mayer das sechste Lustrum seiner Lehrtätigkeit. Kollegen, Freunde und Schüler danken ihm für alles, was er ihnen bisher gegeben und begleiten ihn mit ihren vereinten Wünschen in die kommenden Jahre.

Eduard Gamper.

Georg Stiefeler.

Inhaltsverzeichnis zu Band XL, 2. und 3. Heft.

| | Seite |
|---|-------|
| Einleitung | III |
| Hillebrand Franz , Die Ruhe der Objekte bei Blickbewegungen . . . | 213 |
| Zingerle , Die ärztlichen Aufgaben in den Hilfsschulen und Fürsorge- erziehungsanstalten | 266 |
| Kugler Emil , Die ätiologische Therapie der Neurose | 298 |
| Stiefler Georg , Feldärztliche Beobachtungen über Erkrankungen der peripheren Nerven | 323 |
| Gamper Eduard , Beitrag zur Pathologie und Therapie der Erkrank- ungen der Cauda equina | 349 |
| Haberer , Zur Frage der Laminektomie bei tuberkulösen Prozessen der Wirbelsäule | 401 |
| Anton G. und Völcker , Über die Venenwege im Gehirn und über Gehirndesinfektion (Mit Tafel I—V) | 415 |
| Referate | 429 |

Aus der neurochirurgischen Klinik des psychoneurologischen Institutes (Petersburg).
(Direktor Prof. Dr. med. L. Pussep.)

Die chirurgische Behandlung der syphilitischen Affektionen des Zentralnervensystems auf Grund eigener Erfahrungen.

Von

Prof. Dr. med. L. Pussep.¹⁾

Infolge der Entdeckungen auf dem Gebiete der Anatomie und der Physiologie des Nervensystems gelangte die Diagnostik der Nervenkrankheiten in den letzten zehn Jahren zu einer hohen Entwicklung und dank dem kolossalen Fortschritte der chirurgischen Technik wurden die Indikationen zum operativen Eingreifen bei den Erkrankungen des Nervensystems bedeutend erweitert. Die auf diesem Gebiete erhaltenen Resultate garantieren den weiteren Erfolg der chirurgischen Neurologie. Nur ein einziges Gebiet der Erkrankungen des Nervensystems war bis jetzt noch fast gar nicht Gegenstand des chirurgischen Eingreifens; war es auch zuweilen der Fall, so geschah es rein zufällig, denn es existierten keine bestimmten Indikationen zum Operieren. Dieses große Gebiet der Neurologie stellen die syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems dar.

Seit Prof. Bergmann betrachtete man die syphilitischen Erkrankungen als solche, bei denen das Messer des Chirurgen nicht angewandt werden darf, bei denen dagegen die spezifische Behandlung so gute Resultate gibt, daß das chirurgische Eingreifen nicht nur kontraindiziert, sondern sogar unwissenschaftlich ist. Dieser Standpunkt wird in der Neurologie durch die Autorität des großen Chirurgen

¹⁾ Vorliegende Arbeit gelangte knapp vor Kriegsausbruch in die Hände der Redaktion, mußte während des Krieges zurückgestellt werden, besitzt aber auch heute noch so viel Aktualität, daß deren Veröffentlichung gerechtfertigt ist.

D. R.

41430

so festgehalten, daß noch jetzt viele Neurologen das operative Eingreifen bei den syphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems nicht anerkennen. Jede Erkrankung des Zentralnervensystems mit unklarer Ätiologie wird bekanntlich als Syphilis behandelt; es wird eine energische Behandlung mit Quecksilber, Jod, in der neuesten Zeit mit Salvarsan und Neosalvarsan eingeleitet und gar nicht damit gerechnet, daß bei der nichtsyphilitischen Ätiologie diese Mittel den Organismus bedeutend schwächen und zuweilen einen irreparablen Schaden verursachen können. Dieser Schaden wird noch dadurch größer, daß bis jetzt der Zeitintervall nicht festgestellt ist, welcher notwendig ist, um die Frage des Abbrechens dieser Behandlung und des chirurgischen Eingreifens zu entscheiden. Besonders scharf steht die Frage bei den Hirngeschwülsten. Bei jeder Geschwulst, selbst bei jenen, bei welchen sogar jeder Hinweis auf Syphilis fehlt, ist es gewiß notwendig, eine antisiphilitische Kur zu versuchen; dieselbe muß aber nicht länger als sechs Wochen dauern. Diese Frist ist von Horsley¹⁾ festgesetzt. Die weitere Fortsetzung der antisiphilitischen Behandlung ist nach Horsley nicht nur kontraindiziert, sondern sogar nicht human, und es muß bei diesen Patienten eine radikale oder Palliativoperation, je nach dem Falle, angewandt werden. Man darf nach Horsley sich nicht davon leiten lassen, daß es Hinweise auf den syphilitischen Charakter der Erkrankung gibt. Wenn in sechswöchentlicher Frist die syphilitische Geschwulst der spezifischen Behandlung nicht nachgab, so ist die Operation auch in den Fällen des syphilitischen Tumors vollkommen indiziert. Stellt man sich diejenigen qualvollen Anfälle, von denen der Hirntumor begleitet wird, und die Folgen des erhöhten Hirndruckes — Verlust des Sehvermögens infolge der Papillenstauung, allgemeine Schwäche und Erschöpfung des Organismus infolge des beständigen Erbrechens — dar, so muß die Beseitigung dieser Anfälle und ihrer Folgen unsere allererste Pflicht sein. Wenn ein Hirngumma vorliegt, so bringt meist die spezifische Behandlung Nutzen und das Gumma wird resorbiert; ist aber dazu eine längere Behandlung erforderlich, so kann der Patient während dieser Zeit das Sehvermögen verlieren; der Patient wird vom Gumma befreit, bleibt aber fürs ganze Leben lang ein Krüppel — während man es doch mit Hilfe der dekompressiven Operation, die den erhöhten Hirndruck beseitigt und den Patienten also von allen schweren Folgen desselben erlöst, vermeiden kann.

Die Kopfwassersucht der Kinder hängt oft mit syphilitischer Affektion der Hirnhäute zusammen. In solchen Fällen ist auch eine energische antisiphilitische Behandlung indiziert; sie erfordert aber gewöhnlich viel Zeit. Inzwischen ruft der beständige Druck der sich sammelnden Flüssigkeit auf das Gehirn eine ganze Reihe mehr oder weniger dauerhafter Veränderungen hervor und gewiß bleiben nach dem Abklingen des Entzündungsvorganges infolge der antisiphilitischen Kur mehr oder weniger bedeutende Schädigungen zurück. Da die Mehrzahl dieser Schädigungen ein Resultat des erhöhten Hirnventrikeldruckes darstellen, so ist das operative Eingreifen in Form einer Ventrikeldrainage nach der von mir beschriebenen Methode oder nach der Methode von Anton-Bramann vollkommen indiziert, denn durch diese Operation wird eine Ausgleichung des intraventrikulären und des subduralen Druckes und die Dekompression der Hirnsubstanz erreicht. Die bei diesen Bedingungen eingeleitete antisiphilitische Behandlung kann längere Zeit dauern und es drohen dem Patienten weder der Verlust des Sehvermögens noch irgend ein anderer Defekt in den wichtigen Gehirnfunktionen.

Bei den Entzündungsvorgängen in den Hirnhäuten syphilitischer Herkunft muß berücksichtigt werden, daß während der allgemeinen syphilitischen Behandlung hier eine besondere lokale Hyperämie eintritt, die in hohem Maße die Erhöhung des Hirndruckes ebenso bei den syphilitischen Geschwülsten wie beim Hydrocephalus befördert. Eine solche Druckerhöhung (Herxheimersche Reaktion) ruft ein rasches Anwachsen aller schweren Erscheinungen hervor; zuweilen geht auch der Entzündungsvorgang im Sehnerven so schnell vorwärts, daß binnen zwei- bis dreiwöchentlicher derartiger Behandlung die Patienten vollkommen das Sehvermögen verlieren. Indessen ist diese reaktive Druckerhöhung nach vorangegangener dekompressiver Operation ungefährlich und die energische antisiphilitische Behandlung kann gefahrlos durchgeführt werden.

Bei den syphilitischen Affektionen des Zentralnervensystems muß ferner mit dem besonderen Verhalten desselben gegen die in den Organismus eingeführten Arzneimittel gerechnet werden.

Bei normalen Hirnhäuten gelangt die Mehrzahl der intravenös, subkutan und durch den Magendarmkanal einverleibten Arzneimittel nicht in die Zerebrospinalflüssigkeit. Bei chronischer Zerebrospinalmeningitis (Brecy, Griffon, Sicard, Afanassjew) konnte man

1*

auch keine derartige Durchgängigkeit konstatieren. Sicard²⁾ injizierte in die Vene Jod, Natr.-Salicyl. und Methylenblau und konnte diese Substanzen in der Zerebrospinalflüssigkeit nicht feststellen.

Schließlich untersuchte kürzlich Afanassjew die Zerebrospinalflüssigkeit bei Tabes dorsalis, Chorea minor und progressiver Paralyse, wo bei den Patienten eine dauernde Jod- und Bromkur durchgeführt wurde; diese Substanzen konnten in der Zerebrospinalflüssigkeit nicht festgestellt werden.

In diesen Besonderheiten des Eindringens der Arzneisubstanzen ins Zentralnervensystem liegt auch in einigen Fällen das Mißlingen der spezifischen Behandlung bei syphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems. Es muß also in diesen Fällen nach neuen Wegen der Einführung der Arzneisubstanzen gesucht werden. Ein derartiger Weg wäre die subdurale Einführung mit Hilfe der Lumbalpunktion und bei den syphilitischen Vorgängen im Rückenmark kann diese Methode der Einverleibung der Quecksilber- und Jodsalze, auch des Neosalvarsans, tatsächlich eine gewisse Wirkung haben. Es wurden sogar Fälle einer bedeutenden Besserung nach einer derartigen Behandlung beschrieben (Sicard, Levaditi, Afanassjew und andere).

Die subdurale Einführung der Arzneimittel mit Hilfe der Lumbalpunktion kann aber nicht in allen Fällen der Affektion des Gehirnes angewandt werden, denn das Arzneimittel gelangt zum letzteren in einer zu geringen Menge, welche für die Heilung nicht ausreichend ist. Infolgedessen schlug Horsley vor kurzem vor, das Quecksilber lokal anzuwenden; es wird von ihm eine Hirnregion, wo ein syphilitischer Vorgang angenommen wird, eröffnet und mit einer Sublimatlösung 1:1000 ausgespült.

In denjenigen Fällen, wo ein lokaler, hyperplastischer syphilitischer Prozeß gefunden wird (ein Gumma, ein Infiltrat der Hirnhäute), kann man nach Horsley das neugebildete Gewebe entfernen und das Bett mit Sublimat ausspülen.

In denjenigen Fällen der syphilitischen Affektion der Sehnerven, wo die allgemeine spezifische Behandlung keine Resultate gibt, rät Horsley, die mittlere Schädelgrube zu eröffnen, den Schläfenlappen zu heben und die ganze Höhle mit Sublimatlösung auszuspülen. In seinen Fällen gelangt er zu einem vollständigen Sistieren des Ent-

zündungsvorganges in dem Sehnerven und es wurde auf solche Weise das Sehvermögen der Patienten erhalten. Berücksichtigt man, daß in der ungeheuren Mehrzahl der Fälle die Patienten bei der allgemeinen Behandlung allmählich erblinden, so muß man in dieser Behandlungsweise einen großen Fortschritt anerkennen.

1. Die Syphilis des Gehirns und seiner Häute.

Bis heute hatte ich zweimal Gelegenheit, die subduralen Sublimatausspülungen anzuwenden.

Fall 1. W. P., 51 Jahre alt, ist in die neurochirurgische Klinik am 4. Juni 1911 mit Klagen über starken Kopfschmerz, hauptsächlich rechts, über starke Lichtscheu, über allgemeine Schwäche und Unmöglichkeit, die Extremitäten zu bewegen, aufgenommen worden. Zuerst verspürte er im Dezember 1910 einen starken Nackenschmerz rechts. Der Schmerz wurde immer stärker, bis er schließlich so unerträglich wurde, daß der Patient nicht mehr arbeiten konnte. Dann ging der Schmerz von rechts nach links über und es trat ein allgemeiner, nicht lokalisierter Schmerz ein. Die Schmerzen waren so stark, daß der Patient sogar nicht imstande war zu sprechen. Die geringste Bewegung der Extremitäten rief einen starken Kopfschmerz hervor. Einen Monat später (nach dem Auftreten des Kopfschmerzes) bemerkte der Patient eine Schwäche und das Gefühl eines Ameisenlaufens in den Beinen und den Armen, eine Nackenrigidität und Lichtscheu. Bis dahin fühlte sich der Patient ganz gesund, obwohl er vor 15 Jahren eine leichte Paralyse der linken Körperhälfte erlitten hat; diese Lähmung dauerte etwa zwei Monate und es ist eine unbedeutende Schwäche des linken Armes und Beines zurückgeblieben. Vor 20 Jahren hatte der Patient Syphilis. Er ist verheiratet, hat keine Kinder. Seit Februar 1911 nahmen alle Erscheinungen stark zu. Der Patient konnte nicht mehr gehen und blieb stets im dunklen Zimmer.

Patient ist mittelgroß, von mittelmäßigem Ernährungszustand. Die Arme und die Beine sind stark abgemagert; kann nicht laufen; Erschwerung der Armbewegungen; kann auch nicht lange sitzen. Die Pupillen sind ungleich groß. Die linke ist weiter als die rechte; rechts ist die Lichtreaktion sehr träge, links fehlt sie ganz; das Gesichtsfeld ist sehr verengt; die Bewegung des rechten Auges nach außen ist ungenügend wegen einer Abducens Affektion. Die linke Nasolabialfalte ist verwischt und der Mund nach rechts verzogen; der linke Mundwinkel hängt herunter. Die Zunge weicht beim Ausstrecken nach links ab. Beim Beklopfen des Schädels in der Nackengegend, sowohl rechts als links, auch beim Beklopfen der Nackenbögen zeigt sich eine starke Schmerzhaftigkeit. Der Geruchssinn ist herabgesetzt. Der Geschmacksinn zeigt keine Abweichung von der Norm. Eine starke Herabsetzung des Gehörs links. Die Knie- und Achillessehnenreflexe sind gesteigert, links mehr als rechts; die Sehnenreflexe in den Armen sind ebenfalls erhöht; in den Beinen deutliche spastische Erscheinungen; ein deutlicher Fuß- und Patellarklonus; das Babinskische

Zeichen links ziemlich deutlich ausgeprägt. Seitens der Sensibilität zeigt sich eine geringe Steigerung derselben am ganzen Körper und eine Abnahme an der linken Gesichtshälfte. Das Muskelgefühl ist an den Zehen gestört. Das Kernigsche Zeichen ist an den beiden Extremitäten deutlich ausgeprägt. Eine starke Lichtscheu veranlaßt den Patienten, stets im Dunkeln zu sein; sogar das Anzünden des Streichholzes ruft schmerzhaft empfindungen hervor. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergibt eine Erweiterung der Venen und eine Blässe der Sehnervenpapillen. Die inneren Organe o. B. Die Herztöne sind dumpf. Der Darm ist träge. Die Kopfbewegungen sind infolge der Nackenmuskelstarre erschwert.

Auf Grund dieses Befundes wurde eine syphilitische basale Meningitis angenommen; es wurde aber die Möglichkeit einer zentraleren Veränderung im Gehirn, d. h. eine Hirnsyphilis, nicht ganz ausgeschlossen.

Es wurden dem Patienten in der Klinik ungefähr 60 Quecksilberfraktionen gemacht (im ganzen erhielt er 120 Einreibungen) und zweimal wurde intravenös je 0·6 Salvarsan eingeführt. Trotz dieser energischen Behandlung wurden keine Resultate erreicht; der Patient wurde immer schwächer und es traten auch Zeichen der Störung der rechten Körperhälfte auf. Infolgedessen wurde dem Pat. die Operation vorgeschlagen, um auf den syphilitischen Lokalprozeß mit Hilfe der Sublimatlösung einzuwirken.

Am 6. September 1911 wurde eine Trepanation am Nacken, 2 cm weit von der Mittellinie und 1 cm über der Stelle, die dem sinus transversus entspricht, ausgeführt. Der Durchmesser der Operationsöffnung betraf 4 cm. Dann wurde am Knochenrande die dura mater eröffnet, der Occipitallappen aufgehoben und eine stumpfe Nadel längs des tentorium cerebelli 6 cm tief in der Richtung der Mittellinie eingeführt. Dann wurden 10 cm³ Sublimatlösung 1:2000 eingegossen; ein Teil der Lösung ist ausgeflossen, der andere blieb an Stelle der Injektion. Die Wunde wurde dicht genäht. Gegen Abend wurde der Pat. unruhig, der Kopfschmerz wurde bedeutend heftiger; Erbrechen und am anderen Tage soporöser Zustand binnen 6 bis 7 Stunden. Die Temperatur erreichte 38·5°, der Puls stieg auf 100. Am dritten Tage nach der Operation wurde der allgemeine Zustand bedeutend besser, obgleich der Kopfschmerz noch anhielt. Am fünften Tage ergab die Untersuchung eine bedeutende Abnahme der Krämpfe in den Beinen, die Lichtscheu wurde geringer und es kehrte die Lichtreaktion der Pupillen zurück.

Die subjektiven Klagen wurden geringer. In die Trepanationsöffnung wurden wieder 3 cm^3 der Sublimatlösung 1:2000 eingeführt. Diese Injektion wurde gut ertragen.

Nach drei Wochen wurden die Beine stärker und der Pat. konnte sehen und auf dem Bette sitzen; nach vier Wochen konnte er schon gehen und die Untersuchung ergab ein Verschwinden des Patellar- und Fußklonus, des Babinskischen Reflexes, der spastischen Erscheinungen in den Armen. Die Schmerzensempfindlichkeit wurde ausgeglichen und die Kopfschmerzen nahmen bedeutend ab.

Am 19. Oktober desselben Jahres, d. h. sechs Wochen nach der Operation, wurde der Pat. in der Pirogowschen Russischen Gesellschaft in fast gesundem Zustande gezeigt. Bis jetzt ließ er mich zuweilen von seinem Zustande hören; er fühlte sich stets wohl.

Fall 2. K., 28 Jahre alt, trat in die Klinik mit Klagen über Kopfschmerz, beständige Übelkeit, Blindheit, allgemeine Schwäche und schwankenden Gang ein. Litt an keinen schweren Krankheiten; früher stets gesund; Syphilis negiert er, erinnert sich aber, daß er vor etwa neun Jahren ein Geschwür am Gliede bemerkte, das übrigens bald vorüberging. Vor sechs Monaten traten Kopfschmerzen, Erbrechen und unsicherer Gang auf. Dann bemerkte er eine allmähliche Abnahme des Sehvermögens. Nach Petersburg gekommen, wandte er sich an die Nervenlinik des Klinischen Institutes der Großfürstin Helene Pawlowna, wo ein Verdacht auf eine syphilitische Erkrankung der Hirnhäute ausgesprochen wurde. Die Wassermannsche Reaktion fiel positiv aus. Trotzdem ergab die energische antisiphilitische Behandlung keine Resultate. Es wurden ungefähr 80 Quecksilberfriktionen und Injektionen gemacht und zweimal wurde Salvarsan injiziert. Dann verlor der Patient das Sehvermögen vollständig und die anderen Erscheinungen blieben unverändert. Der Pat. war mäßiger Potator. Eltern und Geschwister sind gesund.

Der Patient ist mittelgroß, guter Ernährungszustand, regelmäßiger Körperbau. Die aktiven und passiven Bewegungen in den Extremitäten werden korrekt ausgeführt; es wird nur eine gewisse Schwäche im linken Arm und Beine beobachtet. Asymmetrie des Gesichtes; die rechte Nasolabialfalte ist verwischt; der rechte Mundwinkel hängt herunter, die rechte Lidspalte etwas weiter als die linke; die Stirnfalten sind links deutlicher ausgeprägt. Die Lichtreaktion der Pupillen fehlt; vollständige Blindheit infolge Sehnervenatrophie; bei den Bewegungen der Augen nach rechts ist der Nystagmus deutlicher ausgeprägt als bei deren Bewegungen nach links. Die Sensibilität ist am Gesichte beiderseits herabgesetzt im Vergleiche mit der Körpersensibilität; an der Stirn ist sie etwas erhöht. Die Reflexe sind links stärker als rechts; kein Klonus, kein Babinski; die Bauchreflexe fehlen beiderseits; die Cremaster- und Fußsohlenreflexe sind angedeutet. Wackelt beim Gehen mehr nach rechts. Beim Wenden fällt er nach rechts. Adiadochokinesis ist in den beiden Armen undeutlich. Der

Geruchssinn stark herabgesetzt. Das Gehör ist beiderseits herabgesetzt, rechts bedeutend mehr. Die anderen Sinnesorgane zeigen keine Abweichungen. Die inneren Organe o. B.

Auf Grund des Gesagten wurde eine syphilitische Basalmeningitis mit vorwiegender Lokalisation in der hinteren Schädelgrube diagnostiziert. Da die antisiphilitische Behandlung erfolglos war, wurde eine lokale Behandlung, die subdurale Einspritzung von Sublimatlösung, vorgeschlagen.

Am 6. Jänner 1913 Trepanation in der Occipitalregion in Chloroformnarkose. Am 14. Jänner wurde die Wunde aufgemacht, die harte Hirnhaut eröffnet, die hintere Schädelgrube besichtigt und eine bedeutende Verdickung der dura und eine Trübung der pia mater gefunden. Es wurden 10 cm^3 Sublimatlösung 1:0:2000:0 in die Basis eingeführt; dabei wurde der Patient mit dem Gesicht nach dem Bette zu gelagert, damit die Lösung auch in die Vorderteile der Basis eindringe. Die Wunde wurde dicht genäht. Die postoperative Periode verlief normal, nur in den zwei ersten Tagen wurde eine Bewußtseins-trübung beobachtet. Am siebenten Tage wurden die Nähte abgenommen und dabei wiederum subenningeal 5 cm derselben Flüssigkeit eingeführt. Nach dieser Injektion wurde eine Pulsverlangsamung und allgemeine Schwäche beobachtet; am anderen Tage fühlte sich der Pat. sehr gut. 3 Wochen nach der Operation fing er an zu gehen; die frühere Unsicherheit des Ganges und das Wackeln blieben aus. Sechs Wochen später fühlte sich der Pat. schon kräftiger. Es trat eine Lichtempfindlichkeit ein.¹⁾

Es beweisen also diese zwei Fälle, daß mit Hilfe der subduralen lokalen Einspritzung von Quecksilbersalzen man gute Resultate bei luetischen Gehirnaffektionen erreichen kann.

In diesen beiden Fällen eröffnete ich die Occipitalgegend und in einem Falle führte ich die Nadel am Tentorium cerebelli in die Tiefe unter den Occipitallappen ein; im zweiten Falle drang ich unter dem Kleinhirne in der hinteren Schädelgrube in die Tiefe ein und außerdem machte ich auch eine Injektion über dem tentorium cerebelli in die Tiefe.

Ich glaube, daß bei nicht lokalisierten Affektionen der Hirnbasis die bequemste Stelle für die Injektion die Hinterhauptgegend ist,

¹⁾ Der Pat. wurde im Mai 1913 in der Pirogowschen Russischen chirurgischen Gesellschaft demonstriert.

denn die Flüssigkeit gelangt in diesem Falle in die Tiefe und nicht nur in die mittlere, sondern auch in die vordere Schädelgrube und dringt auch an die Seitenflächen des Gehirns. Besonders weit vorwärts dringt die Flüssigkeit ein, wenn der Operierte mit dem Gesicht nach dem Bette zu liegt. Bei der von Horsley vorgeschlagenen Operation dringt die Flüssigkeit nicht tief ein und es gelangt von der letzteren sehr wenig nach der anderen Seite des Gehirns. In den Fällen, wo der Vorgang in der hinteren Schädelgrube sich abspielt, ist es empfehlenswert, auch diese zu eröffnen und durch eine über dem Kleinhirne eingeführte stumpfe Nadel die Flüssigkeit zu injizieren. Diese Eröffnung ist insofern leicht ausführbar, da bei der Eröffnung der Occipitalgegend stets ein Teil der Kleinhirngegend frei wird, denn zu diesem Zwecke muß stets die Gegend über dem Quersinus eröffnet werden, um denselben bei der Operation nicht zu verletzen. Einmal der Quersinus und ein Teil der darunter liegenden dura mater freigelegt, bereitet es keine Mühe mehr, die dura mater über dem cerebellum, zu eröffnen und über demselben, d. h. über dem tentorium cerebelli, die Nadel einzuführen.

Meine Beobachtungen überzeugen, wie ich glaube, in der Zweckmäßigkeit dieser Behandlungsmethode der syphilitischen Großhirnaffektionen in denjenigen Fällen, wo die üblichen Behandlungsmethoden erfolglos bleiben.

Bei dieser Methode der Einverleibung der Quecksilbersalze dringen sie in die naheliegenden Höhlen (Zysternen der Arachnoidea) und darin liegt gewiß hauptsächlich der Heileffekt, den wir in den beschriebenen Fällen erhielten. Sogar bei der Intaktheit der Zysterne gelangt doch die Flüssigkeit hinein, denn sie fließt aus der Nadel unter einem Drucke aus; dann sammelt sie sich in der Nähe der Zysterne an und befindet sich stets ebenfalls wegen der Kompression des Gehirns unter einem Drucke. Es ist begreiflich, daß bei diesen Bedingungen die Resorption der Flüssigkeit bedeutend steigt und die letztere in die nächstliegende lymphatische Höhle gelangt. Diese Methode der Einführung der Flüssigkeiten hat einen Vorteil vor der einfachen Berieselung der Hirnoberfläche, wo jeder Druck fehlt und die Flüssigkeit auf der Hirnoberfläche zerfließt und nicht ins Gewebe eindringt, da sie den Widerstand der Hirnhaut zu überwinden nicht vermag.

Die progressive Paralyse gehört zu denjenigen syphilitischen Affektionen des Nervensystems, wo die spezifische Behandlung nicht

nur resultatlos ist, sondern sogar eine Verschlimmerung erzeugen kann. Seit Noguchis Entdeckung der *Spirochata pallida* im Hirngewebe muß diese Erkrankung als eine syphilitische betrachtet werden, folglich müssen alle Methoden der Behandlung der syphilitischen Hirnaffektionen auch bei dieser Krankheit ihre Anwendung finden; speziell kann die Methode der Injektion von Quecksilberlösungen, die von mir in den oben beschriebenen Fällen angewandt wurden, auch bei der progressiven Paralyse ihre Anwendung finden. Indessen zeigte sich bei der Untersuchung der Verteilung der Farbstoffe im Gehirn, besonders bei der vitalen Färbung, daß die weiche Hirnhaut ein großes Hindernis für das Eindringen der Flüssigkeiten ins Hirngewebe darstellt (Sicard, Afanassjew u. a.). Wenn die weiche Hirnhaut nicht mehr intakt ist, so verfärbt sich das Gewebe auf eine gewisse Entfernung.

Die von mir angestellten Kontrollversuche an Hunden zeigten, daß eine Suspension von chinesischer Tusche unter die *dura mater* injiziert, die Hirnoberfläche und die Hirnbasis verfärbt, sogar in die Ventrikelhöhle und in die Tiefe des Hirngewebes eindringt und sich längs der Gefäße verteilt; im Hirngewebe selbst aber, in den perizellulären Räumen, findet man die Tusche nicht. Ein Schnitt in die weiche Hirnhaut ermöglicht den Tuscheteilchen, in die Zellen der nächstliegenden Hirnteile durch die lymphatischen Räume einzudringen; die Tusche wird aber mit der Lymphe nicht auf eine große Entfernung gebracht. Wenn man ein Tier trepaniert und die harte Hirnhaut eröffnet, einige Schnitte in der weichen Hirnhaut ausführt und dann diese Gegend mit einer Tuschesuspension verfärbt, so dringt die Tusche auf eine sehr geringe Tiefe ein und verfärbt nur die nächstliegende Hirnpartie. Die mikroskopische Untersuchung ergab, daß in 0.5 cm Tiefe im Hirngewebe oder 1 bis 1.5 cm von der Schnittstelle der *pia mater* keine Tuscheteilchen oder nur sehr wenige gefunden werden.

Da diese Methode bei meinen Untersuchungen keine befriedigenden Resultate gab, führte ich einige Versuche mit Einspritzungen einer Tuschesuspension unter die weiche Hirnhaut aus, und in diesen Fällen erhielt ich eine Verbreitung der Tusche auf einen sehr kleinen Raum; dabei bemühte ich mich, zwischen die Gyri einzudringen.

Es folgt also daraus, daß die Tuschesuspension in die Tiefe des Gehirns nur dann gelingt, wenn sie unter die *pia mater* oder unter

Druck in die lymphatischen Zysternen des Gehirns eingeführt wird; einfache Einschnitte in die weiche Hirnhaut reichen, wie man denken konnte, nicht aus. Infolgedessen konnte die Behandlungsmethode der progressiven Paralyse, wie sie Sicard und Reilly beschrieben, nämlich die beiderseitige Trepanation mit Injektion von Hydrarg. cyanat. unter die Arachnoidea sogar bei Einschnitten in die pia mater keine guten Resultate geben. Bei der Beschreibung meiner zwei Fälle hob ich schon hervor, daß die Injektion der Sublimatlösung nach meiner Methode das Eindringen der Lösung in die großen lymphatischen Räume der Hirnbasis, an beiden Seiten des pons Varoli, verfolgt; wenn die Injektion unter geringem Drucke in die Nähe dieser Zysternen ausgeführt wird, so gelangt die Lösung in die letzteren und wird durch die Lymphe weiter getragen.

A. Marie teilte auf dem letzten Kongreß für Irrenfürsorge im Dezember 1913 die Anwendung einer solchen Behandlungsmethode in acht Fällen von progressiver Paralyse mit und erwähnte dabei, daß er in Aussicht den schon früher von mir gestellten Zweck hatte, die Flüssigkeit in die Lymphzirkulation zu bringen. Er schlug vor, eine kleine Öffnung im Schädel, entsprechend den lymphatischen Räumen, an der fissura Sylvii — Lac Sylvienne — zu machen und dann in diese Stelle salvarsanisiertes Serum einzuführen. Aus acht Fällen erhielt er in drei Fällen eine bedeutende Besserung; die Patienten haben seit drei Monaten ihre Beschäftigung wieder aufgenommen und fühlen sich ausgezeichnet.

In einem Falle progressiver Paralyse wurde von mir auch eine Injektion von einem Gemisch eines Quecksilbersalzes und Lecithins unter die pia mater, an den Stellen des Überganges der letzteren in die Stirnlappen beiderseits und in die Region der Sylvischen Zisternen ausgeführt, dabei kleine Öffnungen im Schädel gemacht. Die Operation wurde sehr befriedigend ertragen. Die Injektionen wurden von mir viermal gemacht, es trat aber keine bedeutende Besserung ein; der Pat. wurde nur etwas ruhiger und konnte sich besser im Milieu orientieren.

Ich will hier bei den Operationen der progressiven Paralyse nicht verweilen, die in großer Zahl ausgeführt wurden und bis jetzt ausgeführt werden, denn keine von ihnen hat genügende wissenschaftliche Gründe und nur diejenigen Methoden, wo das Arzneimittel in die Lymphzirkulation durch die lymphatischen Räume

eingeführt wird, sichern einen Fortschritt der Methode. Vielleicht wird die sorgsame Bearbeitung dieser Frage in Kliniken und Laboratorien uns neue Perspektiven eröffnen und die bis jetzt als unheilbar geltende progressive Paralyse und die Tabes dorsalis werden geheilt werden dank der Einführung der Heilmittel auf anderem Wege.

Vorläufig wäre es noch vorzeitig, die erhaltenen Resultate zu bearbeiten; es existieren noch zu wenig solche Fälle und die Beobachtungszeit nach dieser Behandlungsmethode ist noch zu ungenügend; bei dieser Krankheitsform werden bekanntlich ohne jede Behandlung temporäre Besserungen (Remissionen) beobachtet, die zuweilen auch lange andauern.

2. Die Behandlung der Folgen der syphilitischen Affektionen des Zentralnervensystems.

Abgesehen von frischen syphilitischen Affektionen des Nervensystems, wo das operative Eingreifen auf die Herstellung des Zutrittes der heilenden Flüssigkeit zur affizierten Stelle gerichtet ist, und wo dies einen wesentlichen Nutzen im Falle des Mißlingens der üblichen antisyphilitischen Behandlung bringen kann, findet das operative Eingreifen auch eine Anwendung bei solchen Affektionen des Zentralnervensystems, wo der syphilitische Prozeß schon abgelaufen ist und nur noch Folgeerscheinungen desselben übrig bleiben. Solche Reste in Form von Narben, Verwachsungen, zystischen Entartungen der Stränge und bindegewebigen Verwachsungen rufen in den anderen Organen keine größeren Störungen in ihren Funktionen hervor; im Zentralnervensystem können sie aber bedeutende Störungen zur Folge haben. Wenn die Reste des syphilitischen Prozesses in den Meningen lokalisiert sind, so können Zeichen der Hirnrindenreizung eintreten, die hauptsächlich in Anfällen von Rindenepilepsie oder in klonischen Extremitätenkrämpfen sich äußert. Die Beseitigung der Narbenzyste der Hirnhaut oder der Verwachsung der Meningen mit dem Gehirne kann, wenn auch nicht den Patienten heilen, so doch wenigstens seinen Zustand bedeutend bessern. Solche meningealen Veränderungen lassen sich durch die antisyphilitische Behandlung nicht beseitigen und in diesen Fällen ist das operative Eingreifen indiziert. In denjenigen Fällen aber, wo solche Veränderungen in den Rückenmarkshäuten sich entwickeln, rufen sie gelegentlich schwere

Erscheinungen von Rückenmarkskompression hervor. Die Beseitigung dieser Kompression hat nicht nur die Ausschaltung schwerer Schmerzerscheinungen zur Folge, sondern gibt in einigen Fällen mehr oder weniger die Bewegung der Extremitäten wieder.

A. Die Rindenepilepsie syphilitischer Herkunft.

Ich habe bei Rindenepilepsie evident syphilitischer Herkunft zweimal operativ eingegriffen.

Fall 1. Ein zwölfjähriges Mädchen ist in die Klinik mit Klagen über Krampfanfälle, die seit ihrem siebenten Lebensjahre bestehen, aufgenommen worden. Das Mädchen ist rechtzeitig geboren, bis neun Monate war die Entwicklung normal und das Kind war ganz gesund. Im neunten Monate machte es eine Meningitis durch, die sehr schwer verlief; elf Tage war das Kind bewußtlos und dann erholte es sich mit großer Mühe. Damals wurde festgestellt, daß die Erkrankung syphilitischer Natur ist. Nach einer antisiphilitischen Kur erholte sich das Kind wohl, zeigte sich aber im allgemeinen als zurückgeblieben; die Sprache entwickelte sich äußerst langsam; bis zum fünften Lebensjahre war es sehr unsauber; nachher bemerkte man nur selten eine Unreinlichkeit, besonders wenn das Kind durch Spielen abgelenkt war. Im siebenten Jahre traten epileptische Anfälle mit Bewußtseinstörung, zuweilen mit Harnlassen, ein. Es waren dabei vorwiegend die Muskeln der linken Körperhälfte beteiligt. Die Häufigkeit der Anfälle war verschieden, von vier pro Tag bis einen pro Woche. Das Mädchen erkennt alle Menschen der Umgebung und nennt dieselben mit dem Namen. Die Stimmung ist stets lustig und ruhig, nach dem Anfalle deprimiert. Die Mutter der Pat. ist gesund, der Vater ist syphilitisch. Pat. von regelmäßigem Körperbaue, mittelmäßigem Ernährungszustande. Die Bewegungsassoziationen sind gut ausgesprochen. Das Muskelsystem ist tadellos entwickelt. Die Sehnenreflexe sind links lebhafter, besonders am Arme; am linken Beine ein geringer Fußklonus und das Zeichen von Babinsky. Die Hautreflexe sind links schwächer ausgesprochen. Die Lichtreaktion der Pupillen gut. Der Mund etwas nach links verzogen. Die Zunge ist nach links abgewichen und zittert beim Ausstrecken. Psychisch ist das Kind zurückgeblieben, doch spricht es richtig und gescheit vom Leben des Hauses. Im Krankenhause bleibt es gerne. Da die Pat. eine syphilitische Meningitis durchgemacht hat, so wurde angenommen, daß die Anfälle mit dauernden Veränderungen der Hirnhäute in der rechten motorischen Rindenregion zusammenhängen.

Am 17. November 1909 wurde in Chloroformnarkose eine Trepanationsöffnung von ungefähr 5 cm im Durchmesser rechts, entsprechend den Zentren des Armes und des Beines gemacht. Nach Abtragung des Knochens und der etwas verdickten dura mater wurde eine bedeutende Verdickung der Arachnoidea, die etwa so groß war

wie ein Zweimarkstück, entsprechend dem Armzentrum gefunden. Diese Verdickung war mit der pia mater verlötet. Nach Entfernung dieser Verdickung zeigte sich die blaßgefärbte Hirnsubstanz. Um diese Stelle herum war die pia mater etwas verdickt. Es wurde ein Tampon eingeführt, Hautnähte angelegt. Am nächsten Tage wurde der Tampon entfernt und die Wunde dicht genäht. Heilung per primam. Binnen zwei Monaten keine Anfälle, dann begannen sie einmal monatlich zurückzukehren, waren aber sehr schwach. Von dieser Patienten hatten wir im Laufe von drei Jahren Nachrichten. Nach der Operation hat sich die geistige Entwicklung merklich gebessert.

Fall 2. T., 33 Jahre alt, trat in die neurochirurgische Klinik am 23. Jänner 1912 mit Klagen über Krampfanfälle mit Bewußtseinsverlust ein. Früher fühlte sie sich vollständig gesund, machte keine schweren Krankheiten durch. Vor acht Jahren erkrankte sie an Syphilis und absolvierte eine energische Kur. Vor drei Jahren traten Krampfanfälle auf, erst ohne und dann mit Bewußtseinsstörung. Die Krämpfe begannen stets in der rechten Hand, dann gingen sie ins rechte Bein über und in den letzten zwei Jahren verbreiteten sie sich auch auf die linke Körperhälfte. Schon seit dem ersten Anfalle leidet die Pat. an Kopfschmerzen. In den letzten zwei Jahren werden die Anfälle von Bewußtseinsstörung und Zungenbiß begleitet. Vor einigen Wochen entwickelte sich nach einem Anfalle eine Schwäche im rechten Arme. Trotz energischer Behandlung mit Quecksilber und Jod hören die Anfälle nicht auf. Kein Alkoholabusus. Eltern gesund, keine Kinder; zwei Aborte.

Pat. ist von regelmäßigem Körperbaue, mäßiger Ernährung; das Unterhautzellgewebe ist schwach entwickelt. Die aktiven und passiven Bewegungen werden an allen Extremitäten, mit Ausnahme des rechten Armes, richtig vollführt. Die Muskelkraft ist herabgesetzt; die Sehnenreflexe sind hochgradig gesteigert; am rechten Beine sind die Reflexe stärker als am linken. Die taktile und Schmerzensibilität ist unverändert. Die Pupillen sind gleich groß, die Lichtreaktion ist träge. Beim Beklopfen des Schädels verspürt die Pat. einen geringen Schmerz im linken Occipitalknochen. Seitens der Sinnes- und der inneren Organe keine Abweichungen von der Norm. An der Zunge einige Narben nach den Zungenbissen. Die in der Klinik beobachteten Anfälle waren von einer evident kortikalen Natur, gingen aber stets dann in einen allgemeinen Anfall mit Bewußtseinsstörung und Zungenbiß über. Die Psyche war normal.

Auf Grund des Gesagten war anzunehmen, daß die epileptischen Anfälle von einer lokalen syphilitischen Affektion der Hirnhäute und der Hirnsubstanz herrühren, und wenn die energische antisiphilitische Behandlung keine Resultate gab, so lag es an den schon eingetretenen dauernden Veränderungen in den Häuten und im Nervengewebe. Die epileptischen Anfälle hingen in diesem Falle

zweifellos mit der lokalen Hirnrindenreizung zusammen; infolgedessen war die Beseitigung des reizenden Faktors vollkommen indiziert.

Am 28. Jänner wurde in Chloroformnarkose in der linken Occipitalregion eine Trepanation mit Abtragung des Knochens und des entsprechenden Durateils ausgeführt. Es wurde dabei eine lokale Verdickung der dura mater, der Arachnoidea und der pia mater mit Bildung dicker Stränge zwischen ihnen gefunden.

Die pia mater war mit der darunter liegenden Hirnrinde verwachsen. Diese Verdickung hat 4 bis 5 *cm* im Durchmesser, zum Teil verbreitete sie sich noch weiter in der Richtung des Occipitalappens. So weit es möglich war, wurden die verdickten Häute entfernt, die Stränge beseitigt und mit der Sonde auch die dünnen Verklebungen der harten Hirnhaut mit der weichen in allen Richtungen, insofern man unter die dura mater gelangen konnte, zerstört. Die Wunde wurde dicht genäht. Sie heilte per primam und am 12. Februar wurde die Pat. entlassen. Ich beobachtete sie noch im Laufe von 1½ Jahren; die Anfälle blieben weg — die Kopfschmerzen auch; die Parese des rechten Armes blieb aber bestehen.

Der folgende Fall einer syphilitischen Affektion des Gehirns gehört nur wegen der epileptischen Anfälle hieher.

Fall 3. M., 38 Jahre, Drechsler, wurde am 3. Dezember 1910 im halb-bewußtlosen Zustande nach einigen Krampfanfällen vom Rindentypus aufgenommen. Mit großer Mühe beantwortet er die Fragen und nur aus den Angaben der Frau konnte festgestellt werden, daß die Erkrankung vor einem Jahre begann, als er infolge von Kopfschmerzen und periodisch eintretenden rechtsseitigen Krämpfen, die stets mit einer temporären Paralyse des Armes und Parese des Beines endigten, seine Stelle aufgeben mußte. Die Kopfschmerzen begannen vor zehn Jahren und erschienen anfallsweise, früher einmal monatlich und dann mehrmalswöchentlich. In den letzten zwei Jahren verstärkten sich die Kopfschmerzen sowohl in Bezug auf die Frequenz als auch auf die Intensität. M. erkrankte vor 15 Jahren an Syphilis und machte eine energische Quecksilberkur durch. Vor drei Monaten wurde das Blut untersucht und die Wassermannsche Reaktion fiel positiv aus. Man lies den Patienten eine energische Quecksilberkur durchmachen; der Hirnzustand wurde trotzdem schlimmer. Vor zwei Wochen geriet er in einen schweren Zustand. Trübung des Bewußtseins, häufige epileptische Anfälle, stark anwachsende allgemeine Schwäche.

Pat. ist von regelmäßigem Körperbau, das Unterhautzellgewebe ist schwach entwickelt. Die Hautdecken sind blaß. Lehnt die Nahrung ab. Spricht mit großer Mühe ungerne. Das Bewußtsein ist getrübt, zuweilen orientiert er sich aber in der Umgebung gut. Das Gesicht ist asymmetrisch; die rechte Nasolobial-

falte ist verwischt, der rechte Mundwinkel herunterhängend. Die Kraft des rechten Armes ist bedeutend herabgesetzt; das rechte Bein ist schwächer als das linke. Die Sehnenreflexe sind hochgradig gesteigert; die Hautreflexe sind rechts herabgesetzt. Keine gröberen Sensibilitätsstörungen; eine feinere Sensibilitätsuntersuchung ist wegen des getrübt Sensoriums unmöglich. Die Pupillen sind gleich groß, reagieren auf Licht nicht. Der Puls ist schlecht gefüllt, frequent. Läßt den Harn unter sich.

Auf Grund des Gesagten konnte man annehmen, daß der Pat. an einer syphilitischen Veränderung in den Meningen und in der Hirnrinde in der linken motorischen Region leidet. Wegen der stets anwachsenden Heftigkeit und Frequenz der epileptischen Anfälle und des Rindentypus derselben entschloß man sich zu einer Trepanation mit Beseitigung des reizenden Faktors und Ausspülung dieser Gegend mit einer Sublimatlösung von 1:1000.

Am 4. Dezember wurde in Chloroformnarkose eine Trepanation vorgenommen, entsprechend den Rindenzentren des Armes und des Gesichtes. Die Knochenöffnung hatte 8 cm im Durchmesser. Nach der Abtragung des Knochens erschien eine mächtig verdickte dura mater; im Zentrum der Öffnung erreichte die Verdickung 0.25 cm; gegen die Ränder verdünnte sie sich und auf Entfernung von 3 bis 4 cm von denselben war die Hirnhaut beinahe normal dick. Der verdickte Teil der dura mater wurde entfernt, wobei man sie stellenweise mit der Kocherschen Sonde von der weichen Hirnhaut trennen mußte. An der Stelle, wo die dura mater entfernt wurde, zeigte sich eine weiche Neubildung vom Charakter einer Granulation, die sich in die Knochenöffnung ausstülpte. Es gelang nur teilweise, diese Neubildung zu entfernen. Die Wunde wurde mit Sublimat 1:1000 durchspült und die Operation wurde infolge des schlechten Zustandes des Patienten abgebrochen.

Nach der Operation kam der Patient nicht zum Bewußtsein. Der Puls wurde jeden Tag deutlich schlechter und der Pat. starb am vierten Tage mit Erscheinungen von Herzschwäche.

Die Sektion ergab Reste einer weichen Neubildung in der Rinde der linken Hemisphäre in der Gegend der Zentralwindung, entsprechend dem mittleren Teile derselben, welche in die Öffnung sich ausstülpten. Die mikroskopische Untersuchung zeigte, daß diese Neubildung ein Gumma und ebenso wie die Verdickung der Hirnhaut syphilitischer Herkunft war.

In diesem Falle wurde zu spät operiert und das günstige Resultat blieb aus; nichtsdestoweniger ist dieser Fall deshalb lehrreich, da trotz der zweifellos syphilitischen Natur des Prozesses im Gehirne die antisymphilitische Behandlung nicht nur keine Besserung zur Folge hatte, sondern den Zustand des Patienten sogar bedeutend verschlimmerte, da sie seine Kräfte erschöpfte. Andererseits ist der Umstand von großem Interesse, daß das ziemlich große Gumma — es war etwa kleinapfelgroß — im Gehirne keine Stauungserscheinungen seitens des erhöhten intrazerebralen Druckes gab, abgesehen von den Kopfschmerzen. Das kann man durch die verhältnismäßige Schnelligkeit der Entwicklung des Prozesses erklären; das sich erst in den letzten Lebenstagen gebildete Gumma rief beim Patienten allgemeine Krämpfe und allgemeine Schwäche infolge der Hirnrindenreizung hervor; es hatte aber noch keine Zeit, die Hirnzirkulation zu beeinflussen; infolgedessen fehlten auch die mit der Erhöhung des intrazerebralen Druckes verknüpften Anfälle.

B. Die Behandlung der Folgen der syphilitischen Affektion des Rückenmarkes und des Gehirns.

Bei den frischen Formen der syphilitischen Affektion des Rückenmarkes gibt eine energische antisymphilitische Behandlung gute Resultate. In denjenigen Fällen, wo die üblichen Methoden der Einführung der Arzneimittel keinen merkbaren Einfluß erweisen, erhält man gute Resultate durch Einführung von Quecksilberlösungen und Salvarsan in den Subdualsack mittels der Lumbalpunktion. In der letzten Zeit arbeitete in dieser Richtung unter meiner Leitung N. Afanassjew und erhielt gute Resultate bei subduraler Einverleibung der Quecksilbersalze. Indessen erhält man in manchen Fällen einer alten Rückenmarksaffektion keine Resultate trotz der energischen antisymphilitischen Behandlung. In diesen Fällen ist der syphilitische Prozeß schon vollendet und es handelt sich dann um Reste in Form von Verdickungen der Hirnhäute, von Strängen, zystenförmigen Bildungen usw., abgesehen von der Queraffektion des Rückenmarkes. In vielen Fällen treten aber nicht die Zeichen der Lähmung, sondern der Reizung des Rückenmarkes in den Vordergrund, die offenbar mit der Verdickung der Häute, die eine Kompression des Rückenmarkes hervorruft, zusammenhängen. In solchen Fällen ist gewiß

die operative Entfernung dieser das Rückenmark komprimierenden Verdickungen indiziert, und wenn das keine vollständige Genesung gibt, so kann es doch eine bedeutende Besserung erzeugen. Krause und Oppenheim beschrieben drei solche Fälle und in allen Fällen war eine Besserung vorhanden. In dem ersten dieser Fälle war es ein syphilitischer Prozeß. Dieses Leiden wurde von ihnen unter dem Namen „Meningitis spinalis chronica fibrosa“ beschrieben.

Ich operierte bei dieser Form in drei Fällen.

Fall 1. D., 34 Jahre alt, wurde in die Klinik am 11. Jänner 1911 mit den Erscheinungen einer stark ausgesprochenen spastischen Paralyse der Beine aufgenommen. Fühlte sich früher immer wohl. Keine schweren akuten Krankheiten. Vor 15 Jahren Syphilis; vor acht Jahren verspürte der Pat. zum ersten Male eine Schwäche in den Beinen, die allmählich zunahm und binnen eines Jahres in eine vollständige Paralyse überging. Die unternommene energische anti-syphilitische Behandlung besserte die Schwäche etwas, bleibt aber schon seit vier Jahren ohne Einfluß. In den letzten zwei Jahren nahmen die Krämpfe zu und machen ihm viel Sorge.

Patient ist mittelgroß, gut genährt, regelmäßig gebaut. Die aktiven Bewegungen in den Armen sind normal. An den Beinen unbedeutende unwillkürliche Bewegungen in den Füßen. Alle Sehnenreflexe sind an den Beinen hochgradig gesteigert; die Reflexe von Babinski, Oppenheim und Mendel-Bechterew sind deutlich ausgesprochen. Der Fuß- und Patellarklonus wird infolge der hochgradigen krampfhaften Muskelkontraktion mit großer Mühe ausgelöst. Alle Arten der Sensibilität sind vom Nabelniveau nach unten herabgesetzt. Von den Hautreflexen fehlt der untere Bauch- und der Cremasterreflex; die anderen sind undeutlich. Die reflektorische Muskeleerregbarkeit ist sehr gesteigert; bei leichter Berührung, sogar der Haut des Beines, erhält man hochgradige klonische Krämpfe, die dann auf die andere Extremität übergehen.

Alles Gesagte wies auf eine Affektion des Rückenmarkes und seiner Häute im Brustteile, etwa in dem Niveau des elften und zwölften Segmentes hin, und die hochgradigen Krämpfe in den Extremitäten sprachen für eine Verdickung der Rückenmarkshäute und für das Vorhandensein von Narben und Strängen, die das Rückenmark komprimierten. Diese Bildungen müssen als Resultat einer Entzündung der Rückenmarkshäute betrachtet werden.

Im Februar desselben Jahres wurde in Chloroformnarkose eine Laminectomie ausgeführt. Es wurden die Bögen der achten bis zehnten Brustwirbel abgetragen. Nach dem Einschneiden der verdickten *dura mater* auf dem Niveau des neunten Brustwirbels kam eine Reihe von Strängen und eine kleine, haselnußgroße, zystenförmige Bildung zum Vor-

scheine. Nach der Entleerung der letzteren zeigte sich an dieser Stelle eine Impression des Rückenmarkes und das Rückenmarksgewebe war im Vergleiche mit den Nachbarteilen derber.

Die postoperative Periode verlief glatt. Heilung per primam. Das Resultat der Operation war eine bedeutende Verringerung der spastischen Erscheinungen in den Extremitäten und ein gewisses Kräftigwerden der letzteren; es wurde aber keine bedeutende Besserung beobachtet, denn es bildeten sich offenbar im Rückenmarke neuerdings dauernde Veränderungen.

Fall 2. J. D., 48 Jahre alt, in die Klinik am 16. November 1910 mit Klagen über vollständige Lähmung beider Beine und schmerzhaftes Krämpfen in den letzteren eingetreten. Zeichnete sich stets durch Gesundheit aus. Kein Alkoholabusus; keine schweren Krankheiten. 1904 syphilitische Infektion und energische Behandlung mit Hg-Injektionen (im ganzen etwa 40 Injektionen). Zwei Jahre nach dem Primäraffekte beobachtete er eine Schwäche im linken Beine und eine Herabsetzung der Sensibilität am rechten Beine. Nach einer Hg- und Jodbehandlung blieben diese Erscheinungen aus und der Pat. unterbrach die Kur. Einige Monate später wiederum eine Schwäche im linken Beine, die dann auch aufs rechte überging, und es trat dann eine vollständige Paralyse beider Beine ein. Eine energische antisiphilitische Kur, die in den letzten drei Jahren angewandt wurde, blieb erfolglos.

Pat. ist von regelmäßigem Körperbaue, guter Ernährung. Kann nicht gehen infolge der vollständigen Paralyse beider Beine; sitzt ohne Stütze mit großer Mühe. Keine aktiven Bewegungen in den Beinen; die passiven sind infolge der hochgradigen spastischen Erscheinungen in den Muskeln erschwert. Bei passiven Bewegungen der Extremitäten erhält man das „Federmessersymptom“. Die Sehnenreflexe sind hochgradig gesteigert; jede Reflexbewegung ruft dabei auch einen starken schmerzhaften Krampf der Extremität hervor; Fuß- und Patellarklonus ist beiderseits sehr deutlich ausgesprochen. Die Zeichen von Babinski, Oppenheim, Mendel-Bechterew u. a. sind deutlich ausgesprochen. Die Bauch-, Kremaster- und Fußsohlenreflexe fehlen. Vom Dornfortsatz des vierten Brustwirbels an sind alle Arten der Sensibilität nach unten herabgesetzt, vom achten Dornfortsatz an ist die Sensibilität ganz aufgehoben. Das Muskelgefühl ist herabgesetzt. In den Armen keine Abweichungen von der Norm. Erschwerung des Harnhaltens; Stuhlverstopfung. Die Pupillen sind gleich groß und die Lichtreaktion ist gut. In den Lungen Erscheinungen einer chronischen Bronchitis. Die anderen Organe normal. Die Wassermannsche Reaktion im Blute und in der Zerebrospinalflüssigkeit fiel negativ aus.

Auf Grund der angeführten Zeichen wurde eine syphilitische Meningomyelitis in der Gegend des dritten bis vierten Brustsegmentes diagnostiziert. Das Fehlen der Wassermannschen Reaktion und die Erfolglosigkeit der antisiphilitischen Behandlung besagten, daß

2*

der Vorgang im Rückenmarke und seinen Häuten vollendet ist. Da die üblichen Methoden sich als erfolglos erwiesen und der Pat. sehr unter den Krämpfen litt, die, wie man annehmen konnte, mit der Kompression des Rückenmarkes durch die verdickte Haut zusammenhängen, wurde eine operative Lösung des Rückenmarkes und die Entfernung der pathologischen Wucherungen in den Rückenmarkshäuten vorgeschlagen.

Am 5. Jänner 1911 wurde in Chloroformnarkose der Wirbelkanal eröffnet. Es wurden die Bögen des zweiten, dritten und vierten Brustwirbels abgetragen; dabei zeigte sich ein Bogen bedeutend verdickt und komprimierte an dieser Stelle die harte Hirnhaut, indem er da eine Quervertiefung bildete. Nach der Eröffnung der dura mater konnte man eine bedeutende Verdickung derselben sehen, eine Reihe von Strängen zwischen der Dura und dem Rückenmarke und einen kleinen abgekapselten Raum mit Flüssigkeit gefüllt (eine Zyste); das Rückenmark war an dieser Stelle in querer Richtung komprimiert und verdünnt. Alle diese Reste des Entzündungsvorganges wurden entfernt, die Rückenmarkshaut gespalten und der verdickte Teil derselben ebenfalls entfernt. Die zurückgebliebene Rückenmarkshaut wurde dicht genäht. Es wurde für 25 Stunden ein Tampon eingeführt. Am anderen Tage wurde der Tampon entfernt und die Hautwunde dicht genäht.

Am nächsten Tage nach der Operation war die Temperatur auf 38.5° gestiegen; es traten Schmerzen in der linken Seite und Husten ein. Am achten Tage wurden die Nähte entfernt; die Wunde heilte per primam. Es wurde eine katarrhalische Lungenentzündung diagnostiziert. Die Herztätigkeit wurde schwächer und der Patient ist am 13. Tage nach der Operation mit Erscheinungen von Herzschwäche und Lungenödem gestorben. Es fand keine Reaktion statt.

Fall 3. Th. S., 32 Jahre alt, ist in die Klinik am 10. Jänner 1913 mit Klagen über Krämpfe und Lähmung der Beine aufgenommen worden. Stammt aus einer gesunden Familie; ist das vierte Kind; die Geburt verlief normal. War als Kind gesund. Mit sieben Jahren Masern. Kein Alkoholabusus. Vor sechs Jahren eine akute Gonorrhoe. 1908 Syphilis und eine entsprechende Kur. 1910 verspürte der Pat. bei einer starken Beugung Schmerzen in der Wirbelsäule und dann eine Schwäche im linken Beine, die stets zunahm; nach zwei Wochen eine vollständige Lähmung desselben. Gleichzeitig trat eine Schwäche im rechten Beine ein, dann wurde es auch gelähmt. Es erschienen auch incontinentia urinae, Stuhl-

verstopfung und Herabsetzung der Sensibilität im unteren Bauchteile und an den Beinen.

Der Pat. wurde ins Zemstwokrankenhaus zu Charkow aufgenommen, wo man ihm 10 Hg-Friktionen und 10 Hg-Injektionen machte. Es ist aber keine Erleichterung eingetreten. Sechs Monate nach Beginn der Krankheiten nahm der Schmerz in der Wirbelsäule so stark ab, daß er nicht mehr beim Sitzen störte; es erschienen aber keine Bewegungen in den Extremitäten. Nach einem Jahre blieben die ernstesten Störungen seitens der Blase aus. Im übrigen waren keine Veränderungen.

Pat. ist mittelgroß, mittelmäßig genährt; von regelmäßigem Körperbau. Die Wirbelsäule hat eine regelmäßige Form. Die Beweglichkeit derselben nach hinten ist beschränkt und schmerzhaft. Beim Beklopfen und Drücken auf die Dornfortsätze verspürt der Pat. einen Schmerz in der Gegend der dritten bis vierten Lendenwirbel. Die Pupillen sind gleich groß, die Lichtreaktion ausgiebig. Seitens der Sinnesorgane keine Abweichungen von der Norm. Alle Arten der Sensibilität sind vom Nabelniveau nach unten herabgesetzt. Das Muskelgefühl bedeutend herabgesetzt. Keine aktiven Bewegungen in den Beinen. Bei den passiven Bewegungen ein bedeutender Widerstand infolge der Muskelrigidität. Das „Feder-messersymptom“ ist deutlich ausgeprägt; die Knie- und Achillessehnenreflexe sehr gesteigert; der Patellar- und Fußklonus und die Reflexe von Babinski und Mendel-Bechterew sehr deutlich; die Hautreflexe (Bauch-, Glutaeal- und Kremasterreflexe) fehlen. Sogar auf Berührung treten in den Beinen starke Krämpfe auf; zuweilen treten sie von selbst ein und halten $\frac{1}{4}$ Stunde an. Seitens der inneren Organe keine Abweichungen. Das Harnlassen ist mehr oder weniger regelmäßig; Pat. spürt aber kein Verlangen nach Urinieren.

Auf Grund des oben Auseinandergesetzten wurde die Diagnose einer syphilitischen Meningomyelitis gestellt. Da einerseits der Pat. streng lokalisierte Schmerzen im zehnten Wirbel spürte und die Krankheit sich allmählich entwickelte, anderseits Zeichen der Rückenmarkreizung (starke Krämpfe) vorhanden waren, mußte man annehmen, daß man es im betreffenden Falle mit einer mächtigen Verdickung der Rückenmarkshäute zu tun hatte, welche das Rückenmark komprimierten und infolgedessen schwere Reizungserscheinungen seitens des letzteren hervorriefen. Die antisiphilitische Behandlung gab keine Resultate und es wurde eine operative Entfernung der verdickten Rückenmarkshaut und der Reste des Entzündungsvorganges vorgeschlagen.

Am 26. Februar wurde in Chloroformnarkose in der üblichen Weise die Eröffnung des Wirbelkanals im Niveau des neunten, zehnten und elften Brustwirbels ausgeführt. Es wurde die mächtig verdickte harte Rückenmarkshaut eröffnet und unter der letzteren wurde ein scharf ab-

gegrenzter, abgekapselter Raum, mit Flüssigkeit gefüllt, in Form einer dünnwandigen Zyste gefunden. Beim Versuche, diese Bildung zu entfernen, zeigte sich unter der letzteren eine starke Vertiefung im Rückenmarke und das Rückenmark war an dieser Stelle derber.

Die harte Rückenmarkshaut wurde auch gespalten und ihre innere Partie an der Hinterfläche entfernt. Dann wurde die *dura mater* dicht genäht. An den Muskeln wurden zwei Nähte angelegt, ein Tampon eingeführt und die Haut teilweise genäht. Am anderen Tage Entfernung des Tampons; die Wunde wurde dicht genäht. Heilung *per primam*; die Nähte nach acht Tagen entfernt. Die spastischen Erscheinungen nahmen bedeutend ab. Gegen Ende des Monats konnte der Pat. gut sitzen; es traten deutliche willkürliche Bewegungen in den Zehen ein. zwei Monate nach der Operation konnte der Patient stehen, sich an die Wand anlehnen, was früher absolut unmöglich war. Objektiv wurde eine Abnahme der spastischen Erscheinungen, der Rigidität und das Eintreten aktiver Bewegungen in den Zehen und Füßen festgestellt.

Zehn Wochen nach der Operation konnte Pat. sich zwischen parallelen Balken bewegen und dabei die Beine willkürlich stellen. In diesem Zustande wurde er entlassen.

In den ausgeführten drei Fällen ist der syphilitische Prozeß als vollendet zu betrachten; hier lagen nur die Folgen der durchgemachten Affektion der Rückenmarkshäute und des Rückenmarkgewebes vor. In zwei Fällen war eine mehr oder weniger bedeutende Besserung feststellbar. Mag dem auch sein wie es will, jedenfalls stellt das Vorhandensein von Erscheinungen starker Rückenmarksreizung, Schmerzen und Krämpfe, die zuweilen den Grad der Rückenmarkepilepsie erreichen, eine genügende Indikation zur Operation dar.

Der Befund dauernder Veränderungen an der *dura mater*, die leicht auf operativem Wege entfernt werden können, veranlaßt aber zur Annahme, daß ein rechtzeitiges operatives Eingreifen, wenn das Rückenmark noch nicht stark verändert ist, wünschenswert erscheint und befriedigendere Dienste erweisen kann als in den vorliegenden Fällen.

Literatur.

1. Horsley: The British Med. Journal., 10. Dezember 1910.
 2. Sicard: La liquide cerebrospinale, Paris, 1901.
 3. Afanassjew: Obosr. psychiatr., 1912, NN 10 bis 12 (russ.).
 4. Pussep: Vortr. in der psychiatr. Sekt. des Psychoneurol. Inst., November 1913 (russ.).
 5. Pussep L. M.: Vortrag in der Festsitzung der Chirurg. Gesellschaft von N. Pirogoff in St. Petersburg, 23. November 1913.
-

Klinischer und pathologisch-anatomischer Beitrag zum Studium der Apraxie.

(Hierzu 8 Abbildungen im Text.)

Von

Dr. G. Mingazzini

ord. Professor der Neuropathologie an
der Universität Rom.

Dr. E. Ciarla

Assistenzarzt der Irrenanstalt zu Mom-
bello (Mailand).

Seit ungefähr 20 Jahren, d. h. seit dem Erscheinen der grundlegenden Forschungen Liepmanns und Picks, beschäftigt das Thema der Apraxie nicht weniger als das diesem so verwandte der Aphasien leidenschaftlich die Neurologen. Jedoch ist man noch weit entfernt, eine Einigkeit der Meinungen über die Pathogenese erreicht zu haben. Wenn die am Großhirn der von apraktischen Störungen befallenen Kranken festgestellten mikroskopischen Veränderungen sich auch bereits auf mehrere Dutzend belaufen, so ist es nicht weniger wahr, daß lückenlose Serienschritte der entsprechenden Gehirne nur höchst selten angeführt worden sind. Und dennoch kann nur eine analytische Untersuchung solcher Schnitte einerseits die Natur und den Grad dieser Störungen, die sich im Bilde der Apraxie vorfinden, aufklären, und andererseits uns angeben, welches die Hirnzonen sind, die mit ihr im Zusammenhang stehen.

Die Hartnäckigkeit, um jeden Preis Läsionen sehr umschriebener Hirnzonen als die Apraxie bedingende Ursachen zu beschuldigen und die Unmöglichkeit immer intra vitam die ideomotorische Apraxie, von der motorischen und der innervatorischen, unterscheiden zu können, erklärt die Unsicherheit und die Uneinigkeit, die noch unter den Neurologen herrscht. So weiß z. B. Rad angesichts zahlreicher Befunde (in Fällen von Apraxie), bei denen bald Störungen des Lob. frontalis, bald des G. supramarginalis angetroffen wurden, nicht, ob er die eine oder die andere Hirnzone in Anspruch nehmen soll, und neigt dazu, die

(linke) Apraxie der bloßen Unterbrechung des Trabs zuzuschreiben. Das Gleiche bemerkt man beim Lesen der Arbeit Krolls. Derselbe hebt hervor, wie in einem seiner drei Fälle (Feterenkow) von motorischer Apraxie, Stirn- und Balkenherde bestanden, während in den beiden anderen Fällen, in welchen parietale Herde vorlagen, eine bilaterale Apraxie vorhanden war und fügt hinzu, daß beim Studium sämtlicher (oder besser der hauptsächlichsten) in der Literatur gesammelten Fälle sich häufig neben den frontalen Herden, wie auch neben den Herden des G. supramarginalis, andere im Lobus parietalis oder im Lob. frontalis lokalisierte vorfanden. Trotzdem bemühte er sich, anstatt nachzuforschen, ob sich nicht neue klinische Elemente in den Fällen von multiplen Verletzungen hinzugesellt hätten, nachzuweisen, wie in den reinen Fällen von Stirnhirnverletzungen eine hypothetische Verletzung des Balkens nicht auszuschließen sei, und stellt somit eine *Petitio principii* auf.

Dies sind die nicht immer durch einen streng logischen Prozeß aufgestellten Folgerungen, die in der Absicht, zu sehr lokalisieren zu wollen, oft Anlaß zu sehr ernsten Einwürfen gegeben haben. Es ist daher kein Wunder, wenn v. Monakow neuerdings versucht hat, fast von Grund aus die Theorie zu zerstören, welche den Sitz der Apraxie in insuläre Gebiete des Großhirns verlegt. Um seine Angabe zu bekräftigen, hat er es für angebracht gehalten, in einem einzigen Schema die Grenzen der bisher in den Fällen von Apraxie vorgefundenen verletzten Großhirnzonen wiederzugeben. Dieses Schema enthält jedoch, wie bereits Liepmann hervorgehoben, verschiedene nicht ganz einwandfreie Punkte, da hier schon positive und negative Fälle untereinander gemischt sind (Fehlen der Apraxie in Fällen von Verletzungen, die ehemals diese Symptome hervorgerufen hatten). Außerdem hat Monakow nicht immer die Verschiedenheit der Natur der Läsionen in Betracht gezogen. Geschwülste, Erweichungen, Encephalitis, werden herangezogen und in ihren Konturen (im Schema) angeführt, die Tatsache übergehend, daß gerade die Fernsymptome (die diaschitischen) in den Fällen von Malacie sehr verschieden sein müssen von jenen, die bei Zysten oder bei Geschwülsten bestehen. Und doch ist dieser Punkt von der größten Bedeutung. In der Tat ist es bekannt, welcher großer Schaden der menschlichen Hirnphysiologie entstanden ist, bezüglich der Funktionen dieser oder jener Gehirnzone Folgerungen zu ziehen, die von den hier mehr

oder weniger deutlich lokalisierten Neubildungen abgeleitet waren. Ja, man kann behaupten, daß die menschliche Psychologie von diesem Standpunkte aus nichts gewonnen hat. Es genügt, an die zahlreichen Arten von Erscheinungen zu denken, die notwendigerweise auftreten müssen, je nachdem die Geschwulst im Gehirn sich in der einen oder der anderen Richtung hin entwickelt. Man betrachte z. B. einen Kleinhirntumor; findet eine Entwicklung in der Richtung von oben nach unten hin statt, so ist es klar, daß es ganz besonders die Oblongata sein wird, welche die Wirkung des Druckes empfindet, und zwar um so mehr, als die Enge des Foramen occipit. magnum eine weitere Verlagerung des Organes nicht gestattet; neigt hingegen die Geschwulst dazu nach vornhin zu wachsen, so ist es das Mittelhirn, welches die Wirkungen derselben am meisten empfindet, und während sich folglich im ersten Falle zum Kleinhirnsymptomenkomplex Erscheinungen des verlängerten Markes (Reizung des Vagus, Dysphagie, Tachycardie, Glykosurie, Albuminurie, Zungenparese, Hemi- und Tetraparese) hinzugesellen, werden es hingegen im zweiten Falle Akustikus- und Oculomotorius Symptome sein, welche das echte Kleinhirnbild modifizieren. Dasselbe nimmt man — mutatis mutandis — bei den durch Geschwülste des Balkens hervorgerufenen Wirkungen wahr. Eine Neubildung des Balkens muß in der Tat verschiedene Wirkungen hervorrufen, je nachdem dieselbe dazu neigt, sich in der Scissura interhemisphaerica entweder von vorn nach hinten oder nach oben oder nach unten hin zu entfalten. In den beiden ersten Fällen könnte es sein, daß die Großhirnhemisphären kaum komprimiert sind oder einen enormen Druck erleiden, je nach der Schnelligkeit der Entwicklung; außerdem werden die Symptome sehr verschieden sein, wenn die Zone, in welcher die Geschwulst die Neigung aufweist, sich zu entfalten, entweder der Lobus frontalis oder die Regio centralis oder der Lobus parietalis ist. Die Balkenneubildung neigt in der Tat bisweilen dazu, sich nach unten, dem Ventriculus tertius zu, zu vertiefen; und man begreift, wie viele verschiedene Arten von Neuronen bei der einen oder der anderen Gelegenheit direkt oder indirekt interessiert sein müssen. Dies beweist, daß die Wirkungen einer Balkenneubildung nicht mit jener einer echten Erweichung verglichen werden können. Doch abgesehen von den Wirkungen, welche auf den von der Neubildung auf die benachbarten Lappen ausgeübten Druck zurückzuführen sind, muß daran erinnert

werden, daß den Forschungen Raymonds, Sterns und anderer Forscher nach die tangentialen Fasern der Hirnrinde, in Fällen von Hirntumoren sogar in dem Sitze einer Hirnneubildung sehr entfernten Teilen verschwinden.

Größere Beachtung hätte auch von seiten Monakows auch in der Aufstellung des Schemas die Seite der Verletzung verdient, denn die pathologisch-anatomischen Befunde haben bereits erhärtet, daß die dyspraxischen oder apraxischen Störungen gewiß sehr viel häufiger sind, wenn sie links lokalisiert sind.

Ein nichts weniger als zu vernachlässigendes Element ist endlich das Verhalten der Weite der Seitenventrikel; die Krankengeschichten erwähnen häufig Hydrocephalus internus; daß von diesem bald dieser, bald jener Lappen und vor allem der Balken komprimiert und folglich außer Funktion gesetzt werden kann, ist an sich klar. So ist der Fall von Apraxie A. Westphals zu erklären, in welchem motorische Apraxie infolge von Hydrocephalus bilateralis bestand, welcher letzterer einen Druck auf den Balken ausübte. Dasselbe gilt von einem ähnlichen Falle Liepmanns, bei welchem eine Drucksteigerung des Großhirns und folglich des Balkens bestand; auch hier ist die Apraxie als die Wirkung dieser Steigerung zu betrachten. Da nun alle darin übereinstimmen, der Eupraxie der Handlungen einen hohen psychologischen Wert beizulegen, ist es eine Pflicht, die Abschätzung der durch den entfernten Druck hervorgerufenen Störung zu geben, um so mehr als man weit entfernt ist zu wissen, welche Hirnlappen und bis zu welchem Grade dieselben beteiligt sind.

Uns schien es daher logisch, daß man zur Lösung der Frage über die Lokalisierung der Apraxie mit etwas objektiveren und weiteren anatomischen Kriterien schreiten müsse, unter Berücksichtigung der Seite und der Natur der Verletzung (Erweichung, Geschwülste, Zysten usw.); und daß die Fälle, in denen die Verletzungen einzelner Gruppen von Windungen ohne Mitbeilegung des Balkens, von solchen, in welchen bloß letzterer zerstört ist, zu unterscheiden sind. Die pathologisch-anatomische Erfahrung hat gerade nachgewiesen, daß die apraktischen Störungen bisweilen durch Verletzungen der GG. parietales (sin.) oder der Trabs verursacht werden können. Von dieser ersten Kategorie muß außerdem eine andere Serie getrennt werden, in welcher die Verletzungen

multiple waren, nämlich wo neben dem Balken oder den GG. parietales auch andere Windungen betroffen waren. Diese beiden Arten von Verletzungen (trabeale oder parietale) nennen wir assoziierte. Folglich wird letztere Art ihrerseits in ebensoviele Nebenformen, je nachdem dieser oder jener Lappen mitbeteiligt ist, eingeteilt.

- | | | | | | | | | |
|----------------|---|---|-------------|---|--|--------------|---|---|
| 1. Isolierte | { | A. Balkenläsionen (Fälle von Ciarla, Rossi, Milani, Hartmann [Fall 2], Marchiafava-Bignami, Mingazzini-Ciarla und Mingazzini-Biancone. B. Parietalläsionen (Fälle von Kudlech, Schaffer, Starr, Mac u. Kosh, Monakow Beob. XIII und XIV, Kroll [Fall 1]). | | | | | | |
| 2. Assoziierte | { | <table border="0"> <tr> <td style="vertical-align: middle;">a) trabeale</td> <td style="vertical-align: middle;">{</td> <td> a¹) Calloso-präfrontale Läsionen (Fälle von Clarke, Claude, Hartmann [I u. II] und v. Vleuten). a²) Calloso-zentrale Läsionen (Fall von Förster). a³) Calloso-occipitale Läsionen (Fall 1 von Trülle). a⁴) Calloso-temporale Läsionen (Fall 2 von Trülle). a⁵) Calloso-fronto-zentrale Läsionen (Fälle von Liepmann u. Maas, Zipperlin, Goldstein, Claude, Loyez). a⁶) Calloso-fronto-parietale Läsionen (Fall Rad, Kroll [Fall 3]). a⁷) Calloso-fronto-occipitale Läsionen (Fall Bonhöffer). </td> </tr> <tr> <td style="vertical-align: middle;">b) parietale</td> <td style="vertical-align: middle;">{</td> <td> b¹) Parieto-temporale Läsionen (Fälle von Betti, Monakow Beob. VI, Kroll [Fall 2], Goldstein [Fall 1]). b²) Parieto-zentrale Läsionen (Monakow Beob. VI, Kroll [Fall 2], Goldstein [Fall 1]). b³) Parieto-traebale Läsionen (Fälle von Stauffenberg, Liepmann, Laignel-Lavastine u. Valensi). b⁴) Parieto-fronto-zentrale Läsionen (Fälle von Pfeifer, Abraham-Monakow, Bonvicini). b⁵) Parieto-fronto-temporale Läsionen (Fälle von Pick, Blosen, Mahaim, Kleist, Biechowsky). b⁶) Parieto-temporo-occipitale Läsionen (Fälle von Kleist, Hollander, Monakow Beob. VII u. XII). </td> </tr> </table> | a) trabeale | { | a ¹) Calloso-präfrontale Läsionen (Fälle von Clarke, Claude, Hartmann [I u. II] und v. Vleuten). a ²) Calloso-zentrale Läsionen (Fall von Förster). a ³) Calloso-occipitale Läsionen (Fall 1 von Trülle). a ⁴) Calloso-temporale Läsionen (Fall 2 von Trülle). a ⁵) Calloso-fronto-zentrale Läsionen (Fälle von Liepmann u. Maas, Zipperlin, Goldstein, Claude, Loyez). a ⁶) Calloso-fronto-parietale Läsionen (Fall Rad, Kroll [Fall 3]). a ⁷) Calloso-fronto-occipitale Läsionen (Fall Bonhöffer). | b) parietale | { | b ¹) Parieto-temporale Läsionen (Fälle von Betti, Monakow Beob. VI, Kroll [Fall 2], Goldstein [Fall 1]). b ²) Parieto-zentrale Läsionen (Monakow Beob. VI, Kroll [Fall 2], Goldstein [Fall 1]). b ³) Parieto-traebale Läsionen (Fälle von Stauffenberg, Liepmann, Laignel-Lavastine u. Valensi). b ⁴) Parieto-fronto-zentrale Läsionen (Fälle von Pfeifer, Abraham-Monakow, Bonvicini). b ⁵) Parieto-fronto-temporale Läsionen (Fälle von Pick, Blosen, Mahaim, Kleist, Biechowsky). b ⁶) Parieto-temporo-occipitale Läsionen (Fälle von Kleist, Hollander, Monakow Beob. VII u. XII). |
| a) trabeale | { | a ¹) Calloso-präfrontale Läsionen (Fälle von Clarke, Claude, Hartmann [I u. II] und v. Vleuten). a ²) Calloso-zentrale Läsionen (Fall von Förster). a ³) Calloso-occipitale Läsionen (Fall 1 von Trülle). a ⁴) Calloso-temporale Läsionen (Fall 2 von Trülle). a ⁵) Calloso-fronto-zentrale Läsionen (Fälle von Liepmann u. Maas, Zipperlin, Goldstein, Claude, Loyez). a ⁶) Calloso-fronto-parietale Läsionen (Fall Rad, Kroll [Fall 3]). a ⁷) Calloso-fronto-occipitale Läsionen (Fall Bonhöffer). | | | | | | |
| b) parietale | { | b ¹) Parieto-temporale Läsionen (Fälle von Betti, Monakow Beob. VI, Kroll [Fall 2], Goldstein [Fall 1]). b ²) Parieto-zentrale Läsionen (Monakow Beob. VI, Kroll [Fall 2], Goldstein [Fall 1]). b ³) Parieto-traebale Läsionen (Fälle von Stauffenberg, Liepmann, Laignel-Lavastine u. Valensi). b ⁴) Parieto-fronto-zentrale Läsionen (Fälle von Pfeifer, Abraham-Monakow, Bonvicini). b ⁵) Parieto-fronto-temporale Läsionen (Fälle von Pick, Blosen, Mahaim, Kleist, Biechowsky). b ⁶) Parieto-temporo-occipitale Läsionen (Fälle von Kleist, Hollander, Monakow Beob. VII u. XII). | | | | | | |

Um Raum zu ersparen, haben wir in dieser Arbeit nur die kritische Analyse bei isolierten Läsionen eingehend mitgeteilt, wie sie von den Autoren angegeben werden und haben wir dem Leser jene der assoziierten Läsionen erspart, auf deren Resultat, auch Frucht eines langen Studiums, wir in der Epikrise mehr Gewicht legen werden.

A. Isolierte Balkenläsionen.

Gehen wir nun zur Analyse der verschiedenen Fälle von Verletzungen des Balkens und des Scheitelhirns, resp. den isolierten und assoziierten Läsionen, und zwar in der auf den ersten Seiten unserer Arbeit angegebenen Reihenfolge, über.

Eine von anderen Forschern angestellte Analyse der Arbeiten ohne persönlichen Beitrag würde ein sehr geringes Kontribut zur Lösung irgend eines der dunkeln Punkte, auf die man in der Pathogenese der Apraxie stößt, geliefert haben. Wir haben uns entschlossen vorliegende Darstellung zu veröffentlichen, gerade weil sich uns in den letzten Jahren die Gelegenheit geboten hat, einen Fall von typischer und beständiger (nicht mit anderen Störungen komplizierter) ideokinetischer Hemiapraxie zu beobachten. Nach dem kurz darauf eingetretenen Exitus haben wir lückenlose Serienschnitte des Großhirns angelegt und dieselben mit Hämatoxilin-Pal und Fuchsin gefärbt. Diesem Falle müssen wir einen anderen hinzufügen, in dem es sich um einen von echter Gesichts-Zungenapraxie befallenen Patienten handelte, dessen Hirn mit dem Makrotom zerlegt wurde. Dieser Fall wurde mir in freundlicher Weise von Herrn Kollegen Dr. Biancone, Oberarzt der römischen Irrenanstalt, überlassen. Von diesem Hirn haben wir keine mikroskopische Serienschnitte angelegt.

Wir beginnen mit der Anführung der Krankengeschichten und der Befunde unserer zwei Fälle.

Fall 1. Krankengeschichte: 60jähriger Schreiner und Violinspieler. Im Jahre 1902 wurde Pat. von einem Iktus getroffen, infolgedessen er zu Boden fiel und von einem Krampfanfall befallen wurde. Es blieb eine Parese der linken Körperhälfte zurück. Pat. klagte auch oft, Stiche in der linken Hand (beim Schließen derselben) wahrzunehmen. Nach und nach besserten sich die Bewegungen der paretischen Seite bedeutend, wenn auch nicht ganz.

Im Februar 1911 neuer Iktus, auf welchen Pat. bewußtlos zur Erde fiel. Von jener Zeit an wurde die Parese etwas deutlicher und blieb fast unverändert.

Im Juli 1912 wurde folgende objektive Untersuchung vorgenommen, welche die dyspraxischen Störungen der linken Hälfte deutlich klar legte.

Status: 10. Juli 1912. Augenbewegung nach allen Richtungen hin möglich, sowohl bei der mono- als bei der binokulären Untersuchung. Die Stirnhaut ist von Falten durchzogen, die bisweilen fast horizontal, bisweilen deutlich schräg verlaufen, links mehr als rechts nach oben ziehend; in den Bewegungen der Stirnmuskeln werden auf keiner Seite Unterschiede wahrgenommen. Der Schluß der Lidspalten ist ziemlich kräftig, lebhafter links als rechts, wo er sich auch leichter erschöpft; auf beiden Seiten wird er von faszikulärem Zittern

der Lider begleitet. Die linke Augenbraue befindet sich etwas höher als die rechte, die linke Nasenlippenfalte ist ausgeprägter als die rechte. Die Mundspalte ist bisweilen fast horizontal, bisweilen vollständig schräg, indem der linke Winkel höher hinaufsteigt als der rechte; auch die linke Kinnhälfte liegt etwas höher als die rechte. Die Zunge wird gut gestreckt, ohne abzuweichen, wird aber in toto von starken Schwingungen belebt, besonders von vorn nach hinten, und bald in die Mundhöhle zurückgezogen. Pat. kann sie nach allen Richtungen hin, obwohl etwas weniger gut nach dem linken Mundwinkel hin, bewegen. Die beiden Hälften des weichen Gaumens weisen weder im Ruhezustande noch während der Bewegungen irgend einen Unterschied auf. Bedeutende Dysarthrien werden nicht festgestellt; man bemerkt nur einige Silbenausschaltungen in langen Versuchsworten und auch dies nicht einmal immer.

Die aktiven Bewegungen des Halses und des Rumpfes sind möglich, aber langsam, schwach und unvollständig.

Die Bewegungen der oberen und unteren Glieder leisten einen verschiedenartigen Widerstand.

Mit dem rechten Arme werden die aktiven Bewegungen gut ausgeführt, weniger gut mit dem linken, selbst die größten Bewegungen, wie z. B. das Strecken und Beugen des Vorderarmes. Die feineren Bewegungen der linken Hand (Nähern des Daumens an die anderen Finger) gelingen nicht und beim Versuche sagt der Kranke: „Die Hand gestattet es mir nicht“, während die gleichen Bewegungen mit der rechten Hand gut ausgeführt werden. Läßt man die beiden Arme in die Höhe heben, so bleibt der linke etwas niedriger und beim Händeklatschen mit senkrecht erhobenen Armen bewegt sich die linke Hand weniger. Zittern wird bei ausgestreckten Händen nicht wahrgenommen. Trotz wiederholter Aufforderung und vorheriger Vornahme der passiven Bewegungen werden die Finger der Hand nicht gespreizt, was jedoch gut mit der rechten Hand gelingt. In den in Rede stehenden Gliedern besteht weder statische noch dynamische Ataxie.

Die Dynamometrie der Hand ergibt (mit dem Mathieuschen Dynamometer) folgende Resultate: R = 15 (1. Versuch) L = 5, R = 15 (2. Versuch) L = 10. Die Beine werden vom Kranken auf beiden Seiten zur gleichen Höhe emporgehoben (ungefähr 45° von der Oberfläche); können auch in jede Richtung verlegt werden. Außerdem werden auf Befehl einige Bewegungen des linken Beines, selbst die groben, wie wiederholte Beugung und Streckung des Knies, schlecht ausgeführt, während sie spontan vollständig gelingen. Das Stehen ist nicht möglich. Das Gehen, während welchem Pat. unterstützt werden muß, vollzieht sich unter sehr kleinen Schritten und unter Nachschleifen der Füße, besonders des linken. Ferner weist der Kranke die Neigung auf, nach vorn zu fallen.

Reflexe: Die tricipitalen sind etwas ausgeprägter links; angedeutet die bicipitalen; die Radial- und Ulnarreflexe fehlen. Der rechte Patellarreflex ist kaum angedeutet, der linke ist lebhaft; der Planterreflex fehlt rechts, links dorsal Zehe; die cremaster-epigastrisch und Bauchreflexe fehlen. Pupillen von mittlerer Größe, gleich, mit regelmäßigen Konturen (nur die rechte ist nicht

ganz vollständig rund); Licht- und Akkomodationsreaktion träge. Die Tact-eindrücke werden wahrgenommen, jedoch nicht immer an der gereizten Stelle. Bisweilen gibt der Kranke an, berührt worden zu sein (indem er die Stelle spezifiziert), auch wenn er es nicht mehr ist (Nachempfindlichkeit). Die Nadelstiche rufen an sämtlichen Stellen des Körpers eine sehr lebhaftige Reaktion hervor (Hyperalgesie). Die Kälte wird ziemlich schnell empfunden; die Hitze hingegen bisweilen als Kälte angegeben und nur wahrgenommen, wenn sie intensiv ist. Die Pallästhesie ist gut erhalten auf beiden Seiten. Pat. kann nur angeben, ob ein Glied emporgehoben wird oder auf dem Bette ruht, und zwar beiderseits; bisweilen erkennt er den berührten Finger und seine Lage, zuweilen ist dies nicht der Fall. Mit der rechten Hand erkennt er jedoch ziemlich schnell einen Löffel, eine Feder, ein Glas, eine Flasche, einen Hammer; mit der linken hingegen erkennt er keinen dieser Gegenstände.

Mit dem rechten Zeigefinger berührt er gut die Nasenspitze (bei geschlossenen Augen); mit der linken kommt er meistens an eine benachbarte Stelle, ohne jedoch deutliche atatische Oszillationen aufzuweisen; auch gelingt es ihm nicht, die beiden Zeigefinger zusammentreffen zu lassen.

Die *Assa foetida* wird als widerlich angegeben, besonders links, die Rosenessenz als angenehm.

Salziges wird nicht erkannt, hingegen wird das Saure schnell, das Bittere und das Süße kaum wahrgenommen.

Das Gehör ist auf beiden Seiten herabgesetzt. Mittels der Galtonschen Pfeife werden keine großen Unterschiede wahrgenommen; dieselbe wird beiderseits auf eine Entfernung von $1\frac{1}{2}$ m wahrgenommen, wenn die Dreistufung 4 angibt und der Pfiff selbst von der Nähe des Ohres nach dem entfernten Teile zu abgeht. Geht er hingegen von dem entfernten Punkte nach dem Ohre zu aus, so wird die gleiche Intensität des Pfiffes auf ungefähr 40 cm Entfernung von beiden Ohren wahrgenommen.

Visus = $\frac{2}{8}$ beiderseits. Man bemerkt den vollständigen Mangel der unfreiwilligen mimischen Bewegungen; nie hat man den Kranken dem Gesicht den Ausdruck des Weinens, des Lächelns, der Empörung geben sehen, selbst wenn ihn diese Gefühle beherrschten. Sticht man ihn mit einer Nadel oder kitzelt man ihn unter der Fußsohle, so reagiert er lebhaft mit der Stimme oder mit Bewegungen des Körpers; im Gesichte aber bemerkt man nur das Öffnen des Mundes und brüskes Einatmen, niemals die Kontraktion der mimischen Muskeln. Jedoch nimmt man spontane mimische Bewegungen in den Stirn- und Augenbrauenmuskeln wahr. Bisweilen grüßt er den Arzt und, obwohl er im Tone der Stimme einen Zustand ausdrückt, der zur Gefälligkeit neigt, so gewahrt man doch keine Veränderung in der Mimik. Besucht ihn seine Frau und küßt ihn diese, so redet er und erwiedert die Küsse, ohne jedoch im Gesicht irgend einen affektiven Ausdruck an den Tag zu legen. Hingegen bemerkt man bei einigen spontanen Bewegungen, daß die mimischen Muskeln der Kontraktion fähig sind, und der Kranke kann den Ausdruck des

Lachens und des Weinens, wenn auch in wenig ausgeprägter Weise, auf Befehl annehmen.

Pat. versteht, was er liest, ebenso die Fragen. Es bestehen weder Paraphrasen noch Wortperseverationen beim Sprechen. Das Schreiben gelingt ihm nicht, da ihm die Parese der rechten Hand daran hindert.

Untersuchung der Praxien:

a) Intransitive elementäre Handlungen.

Zeigen der Faust: Pat. vollzieht dasselbe gut mit der rechten Hand, mit der linken hingegen leichte Andeutung der Fingerflexion und Anlegen des Daumens an die innere Handfläche. Nach wiederholtem Auffordern führt er die Handlung gleichzeitig mit der rechten und der linken Hand, und diesmal auch gut mit der letzteren, aus.

Schließen und Öffnen der Hand: Pat. führt diese Bewegung mit der rechten Hand gut aus, während es ihm mit der linken trotz wiederholten Aufforderns nicht gelingt; die linke Faust bleibt geschlossen und auf die Aufforderung, die linke Hand zu öffnen und zu schließen, antwortet er durch Öffnen und Schließen der rechten. Versucht man die Bewegungen der letzteren zu verhindern, so bemerkt man, daß der ganze rechte Arm von einer starken Kontraktion befallen wird, obwohl links die Vollziehung stets ausbleibt.

Spreitzen und Zusammenziehen der Finger: (Um den Begriff zu erleichtern, wird die Bewegung passiv an jeder einzelnen Hand des Kranken vorgenommen.) Pat. führt die Bewegung gut mit den Fingern der Rechten aus, links bleibt die Faust ohne irgend eine Bewegung geschlossen.

Zeigen der Zunge, Schließen der Augen, Schließen nur des rechten Auges: Pat. führt der Reihenfolge nach die entsprechenden Bewegungen gut aus.

Schließen nur des linken Auges: Dies gelingt dem Pat. nicht, sondern er schließt beide Augen.

Wangenaufblasen: Pat. vollzieht die Bewegung.

Bewegung der Zehen (eines jeden Fußes): Gelingt ihm nur rechts.

Machen des militärischen Grußes: Der Kranke vollzieht die Bewegung gut mit der rechten Hand, während er mit der linken die geschlossene Faust zur Nase führt und diese zwischen Nase und Zeigefinger nimmt.

Drohen mit der Faust: Die Bewegung wird gut mit der rechten Hand vollzogen; links beugt Pat. hingegen langsam den Vorderarm auf den Oberarm, die Faust geschlossen haltend.

Mit den Händen klatschen: Pat. legt den rechten Handteller auf den Rücken der linken, ohne zu klatschen. Nachdem ihm die richtige Bewegung gezeigt wurde, klatscht er mit dem rechten Handteller auf die linke geschlossene Faust; selbst auf weitere Aufforderung gelingt es nicht, eine jener ähnlichen Bewegung zu vollziehen.

Mit den Füßen auf das Bett klopfen: Pat. folgt der Aufforderung gut mit dem rechten Fuße; links klopft er mit dem Fuße auf das rechte Bein, doch weniger schnell.

Lächeln: Die Bewegung wird ziemlich gut ausgeführt.

h) Transitive, auswendig ausgeführte Bewegungen.

Wie klopft man an die Tür? — Die Bewegung gelingt gut mit der rechten Hand (mit den Knöcheln der Finger), während Pat. mit der linken geschlossenen Faust und mit der Ulnarseite langsam klopft.

Wie zieht man die Glocke? — Pat. führt die Bewegung sowohl mit der rechten als auch mit der linken Hand gut aus, nur bemerkt man in letzterer ein kleines Zögern vor der Ausführung der Handlung.

Wie spielt man Klavier? — Pat. bewegt ziemlich gut die Finger rechts, während er, wenn er mit der linken Hand die Handlung vornehmen soll, sagt: „Es ist das Gleiche“; indessen hält er die Faust geschlossen und öffnet sie nicht einmal nach mehrmaligem Auffordern.

Wie mahlt man den Kaffee? — Die Bewegung gelingt gut mit der rechten Hand, während Pat. mit der linken Bewegungen macht, die sich nicht auf die Aufforderung beziehen. Nach einiger Beharrlichkeit vollzieht er auch mit der Linken, wenn auch nicht ganz genau, die Bewegung. Ferner bemerkt man, daß, wenn Pat. die linke Hand bewegt, der rechte Arm kontrahiert ist und dazu neigt, die gleiche Bewegung mit auszuführen.

Wie fängt man eine Fliege? — Pat. macht ziemlich gut die Bewegung mit der rechten Hand, während er mit der linken einige unregelmäßige Bewegungen ausführt oder dieselbe ganz ruhig hält. (Indessen setzt sich wirklich eine Fliege aufs Gesicht und er verjagt sie mit der Linken.)

Wie näht man? — Pat. macht ziemlich gut mit der rechten Hand die Nähbewegung, aber ganz und gar nicht mit der linken (Man bemerkt jedoch die Neigung, die Bewegung mit der Rechten zu machen, wenn er sie mit der Linken ausführen soll).

Wie schreibt man? — Pat. macht gut mit der rechten Hand die Schreibbewegung, aber ganz und gar nicht mit der linken; auf wiederholtes Auffordern zeigt er nicht einmal eine Andeutung der Bewegung, denn er hält sie ruhig, zeigt die Faust und sagt, nicht imstande zu sein. (Man bemerkt stets eine Kontraktion des rechten Armes und die Neigung desselben, die Bewegung auszuführen, die er mit der linken Hand machen soll.)

Wie spielt man die Handharmonika? — Pat. bewegt gut den rechten Arm, während der linke ruhig bleibt; aufgefordert, auch diesen zu bewegen, vollzieht er einige korrekte Bewegungen, verwirrt sich aber bald und hört auf.

Wie gibt man einen Fußtritt? — Mit dem rechten Beine wird die Bewegung gut ausgeführt, mit dem linken hingegen nur nach mehrfachem Auffordern und weniger gut.

Welchen Gesichtsausdruck nimmt man an, wenn man böse ist? — Pat. reißt die Augen auf und macht mit den mimischen Muskeln entsprechende Bewegungen.

Wie bewegt der Scherenschleifer die Beine beim Schleifen? — Die Bewegung wird gut mit dem rechten Beine, weniger gut mit dem linken ausgeführt.

Wie macht man, wenn man weint oder lacht? — Pat. führt die Bewegung nicht aus, selbst wenn ihm die Bewegung des Gesichtes, die er nachmachen soll, vorgemacht wird, und sagt: „Gezwungene Sachen lassen sich nicht machen.“

c) Transitive Intentionsbewegungen. (Meistens Handhaben von Gegenständen.)

Wasser aus der Flasche in das Glas gießen: Pat. vollzieht die Bewegung gut, wenn er die Flasche in der rechten, das Glas in der linken Hand hält. Gibt man ihm hingegen die Flasche in die linke und das Glas in die rechte Hand und fordert ihn auf, das Wasser in das Glas zu gießen, so vollzieht er die Bewegung nicht, sondern lehnt die Flasche an das Glas und verweilt in dieser Stellung (assoziative Dyspraxie). Wird er noch einmal aufgefordert, dem Befehle nachzukommen, so ruft er aus: „Es ist ein schlechtes Klettern, ich wage es nicht.“ (Allegorischer Ausdruck, um anzudeuten, daß er sich nicht imstande fühlt.) Nochmals aufgefordert, hebt er die rechte Hand, als wolle er den Inhalt des Glases, welches leer ist, in die volle Flasche gießen. (Die gleiche Bewegung haben wir in zwei anderen Fällen von linker Dyspraxie beobachtet.)

Trinken Sie aus dem Glase: Die Bewegung wird sowohl mit der rechten wie mit der linken Hand gut ausgeführt.

Knöpfen Sie diesen Knopf zu: Trotz wiederholten Versuches gelingt diese Bewegung nicht. (Pat. schiebt das Knopfloch auf die Rückseite des Knopfes anstatt an den Rand desselben). Man bemerkt, daß die Hilfe der linken Hand sehr gering ist.

Knöpfen Sie den Rock auf. Pat. führt die Bewegung gut mit der rechten Hand aus, mit der linken gelingt es ihm aber nicht.

Berühren Sie mit dem Fuße den auf dem Bette liegenden Briefumschlag: Der Kranke berührt mit dem rechten Fuße den seitlich von diesem gelegten Briefumschlag. Wird derselbe neben den linken Fuß gelegt und der Kranke aufgefordert ihn zu berühren, so führt er das Bein der Stelle zu, wo der Umschlag vorher gelegen. Wird aber die Aufmerksamkeit auf den genauen Punkt gelenkt, den er berühren soll, so vollzieht er korrekt diese Bewegung.

Stecken Sie den Brief in den Umschlag und schließe ihn: Pat. vollzieht den Auftrag, indem er sich fast ausschließlich der rechten Hand bedient, um den Bogen in den Umschlag zu bringen, diesen mit Speichel zu befeuchten und zu schließen; der linken Hand bedient er sich nur als Begleitung. Wird Pat. aufgefordert, die gleiche Bewegung mit der Linken auszuführen, so gelingt ihm dies nicht.

Rauchen Sie diese Zigarre: Pat. vollzieht diese Handlung mit beiden Händen.

Blasen Sie dieses Zündhölzchen aus: Der Auftrag wird gut vollzogen.

Zünden Sie dieses Zündhölzchen am Rande der Schachtel an: Mit der rechten Hand gelingt die Bewegung, aber nicht mit der linken; trotz wiederholten Aufforderns verweilt er mit dem Zündhölzchen zwischen Daumen und Zeigefinger (Perseveration).

Machen Sie einen Knoten mit dieser Schnur: Pat. macht gut die Bewegung, indem er die Schnur mit der Rechten um den linken Zeigefinger führt und dann ein Ende in die Schleife bringt. Aufgefordert, einen anderen Knoten zu machen, gelingt es ihm nicht mehr und er führt mehrmals die Schnur um den linken Zeigefinger.

d) Transitive Reflexbewegungen.

Schnurrbart drehen: Mit der rechten Hand kommt Pat. gut dem Auftrage nach; mit der linken bringt er den radialen Rand des Zeigefingers an die Lippen.

Kopfkratzen: Pat. macht die Bewegung gut mit der rechten Hand, die linke wird jedoch mit offenem Handteller wie zum militärischen Gruße gehoben, und zwar nacheinander in die Höhe der Augen, des Mundes und des Kinnes.

Blasen auf die Fingerspitzen: Trotz wiederholten Aufforderns gelingt dies dem Pat. nicht.

e) Nachahmungsbewegungen.

Militärischer Gruß: Pat. ahmt die Bewegung mit der rechten Hand gut nach, weniger mit der linken.

Lebewohlwinken: Mit der rechten Hand wird die Bewegung gut vollzogen, mit der linken macht Pat. eine Bewegung, als zähle er Geld.

Kreisbewegungen mit den Armen: Pat. ahmt diese Bewegungen mit dem rechten Arme gut nach; beim Versuche mit dem linken sagt er: „Ich kann es nicht.“

Mit den Fersen auf das Bett klopfen: Pat. macht die Bewegung gut sowohl mit dem rechten wie mit dem linken Fuße.

Runzeln der Augenbrauen: Pat. deutet diese Bewegung an.

Wangen aufblasen: Dies gelingt dem Pat. nicht; anstatt dessen bläst er.

f) Nachahmung der passiven Bewegungen im kontralateralen Gliede (sowohl bei offenen wie bei geschlossenen Augen).

Geballte Faust: Wenn wir die linke Faust des Kranken schließen, so ahmt er die Bewegung gut mit der rechten nach. Beim Schließen seiner rechten Faust ahmt er die Bewegung mit der linken nach; dennoch bemerkt man, daß das rechte Glied eine starke Kontraktion aufweist.

Gehobener Arm: Rechts gute Nachahmung, links weniger gut; gleichzeitig hält Pat. den rechten Arm stark kontrahiert.

Hörner bilden mit den Fingern: Idem.

Auswärtsdrehen der Hand: Idem.

Gebeugtes Knie: Idem, jedoch ist die spontane Bewegung des Knies gering (Ödem an den Beinen), immerhin so, daß sie deutlich an die Bewegung erinnert.

g) Bewegungsübungen mit beiden Gliedern.

Fäuste zeigen: Pat. zeigt beide Fäuste, links jedoch wird die Bewegung mit weniger Genauigkeit und geringerer Intensität vollzogen.

Finger spreitzen: Die Bewegung wird vollzogen, doch links mit geringerer Genauigkeit und Intensität.

Hörner machen mit beiden Händen: Idem.

Mit beiden Füßen auf das Bett schlagen: Idem.

Wie spielt man Klavier mit beiden Händen? Idem.
Schnurrbart mit beiden Händen streichen: Idem.

h) Autokinetismen des Sensomotoriums.

Die gewöhnlichen kinetischen Ketten (Gehen, Zuknöpfen usw.) sind nicht abschätzbar, weil der Kranke sich in einem schweren Zustande befindet, der ihm nicht gestattet, sie auszuführen.

i) Spontane Tätigkeit.

Die spontane Tätigkeit des Kranken ist im Augenblicke der Untersuchung sehr beschränkt wegen der Atembeschwerden und der Angst, in der er sich befindet. Man bemerkt nur, wie er von Zeit zu Zeit an der Decke zieht, sowohl mit der rechten als mit der linken Hand, doch weniger häufig und mit geringerer Energie sich die Stirn berührt; Speisen verlangt er nicht spontan; er ißt, wenn er gefüttert wird.

Bei unserem Patienten besteht also Amimie und links partielle Dyspraxie (oberes und unteres Glied). Außerdem gehen stets die links ausgeführten Bewegungen mit analogen Bewegungen des entsprechenden rechten Gliedes einher, das heißt, Bewegungen, die an die links ausgeführte Handlung erinnert, oder werden in geradezu vollständiger Weise ausgeführt (während die mit den rechten Gliedern ausgeführten Bewegungen nicht mit solchen in den linken Gliedern assoziiert sind).

Vom psychischen Standpunkte aus beobachtet man keine ausgeprägte Veränderung. Pat. antwortet immer korrekt auf die an ihn gerichteten Fragen. Er weist eine leichte Gedächtnisschwäche sowohl den vergangenen als den jüngeren Erlebnissen gegenüber auf. Auffallend ist die Armut des ideativen Vermögens und die Schwierigkeit der Ideenassoziation. Die altruistischen Gefühle (Familie, Vaterland usw.) sind sehr schwach. Pat. scheint bald ruhig, bald verfällt er in einen Angstzustand.

Diese Störungen blieben unverändert bis zum Tode.

Exitus 31. Juli 1912.

Sektion (1. August 1912). Keine Veränderungen der Dura. Pia ödematös und trübe; sie löst sich leicht von den Hirnwindungen, ohne Dekortikationen irgend welcher Art zu hinterlassen.

Beim Anlegen eines makroskopischen Frontalschnittes (Fig. a) durch den vorderen Teil des Genu corporis callosi bemerkt man, daß rechts die Substanz des Balkens zum größten Teile resorbiert, im Zentrum und links etwas weich und von kanariengelber Farbe ist.

In einem frontalen, durch das Caput nuclei caudati angelegten Schnitte (Fig. b) sieht man links einen Substanzverlust von der Größe einer kleinen Linse, der den latero-ventralen Rand des Putamens betrifft; rechts einen solchen geringeren, ähnlich einem lakunären Herde, der den ventro-lateralen Rand des Putamens befällt. Die innere Kapsel ist bedeutend verfeinert und das ventrale Drittel derselben ist vollständig resorbiert.

In einem am Niveau des Spleniums angelegten makroskopischen Frontalschnitte beobachtet man graue Streifen, welche den

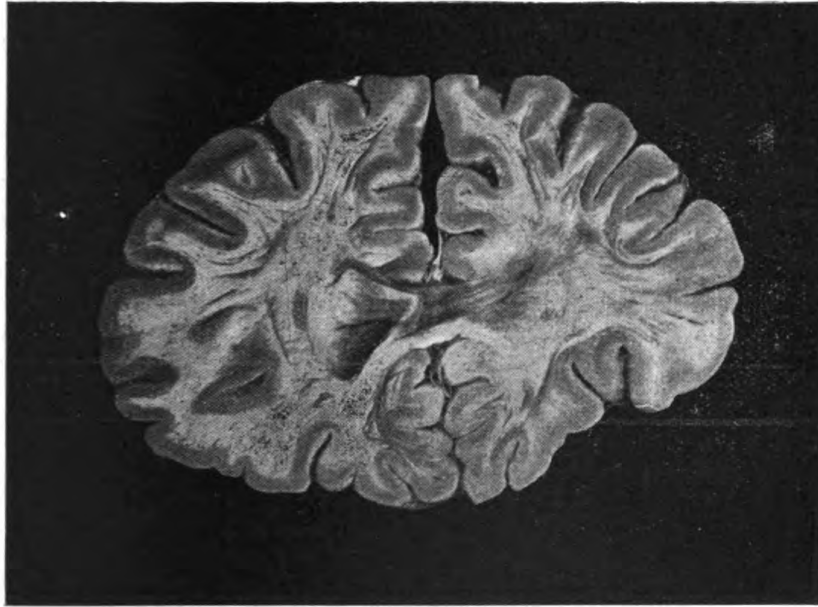


Fig. a. Makroskopischer Frontalschnitt der Großhirnhemisphären des Pat. Nr. 1 im Niveau des Genu trabeos.

Man bemerkt, daß die Substanz des Genu zum großen Teile rechts resorbiert, im Zentrum und links etwas weich und von kanariengelber Farbe ist.

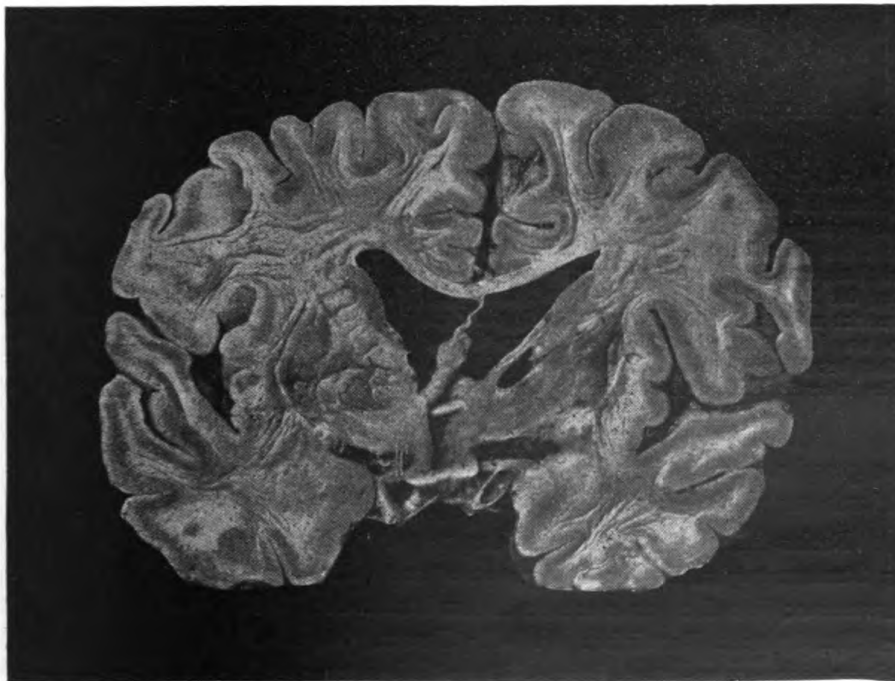


Fig. b. Makroskopischer Frontalschnitt der Großhirnhemisphären im Niveau des proximalen Drittels des Putamens.

Man bemerkt rechts eine Resorption der ventralen Hälfte der inneren Kapsel und einen kleinen Substanzverlust im ventralen Drittel des linken Putamens. Im Balken nimmt man anscheinend keine wahrnehmbaren Veränderungen wahr.

dorsalen und den ventralen mehr als den mittleren Teil befallen; doch ist es nicht leicht anzugeben, ob es sich um Degenration handelt.

Nach Härtung des Gehirnes (in Formol) wurden die lückenlosen Schnitte mit Palschem Hamatoxilin und Fuchsin gefärbt.

In einem Frontalschnitte der Großhirnhemisphäre am Niveau des proximalen Endes des Genu (Fig. 1) bemerkt man folgendes: Der größte Teil des die Trabs bildenden Gewebes ist vollständig zerstört, und zwar rechts in einem höheren Grade als links; dasselbe ist durch einen Hohlraum ersetzt, in welchem Bindegewebsschichten verlaufen; nur zwei, den dorsalen und den ventralen Rand dieses Schnittes bildenden Streifen bleiben unversehrt;

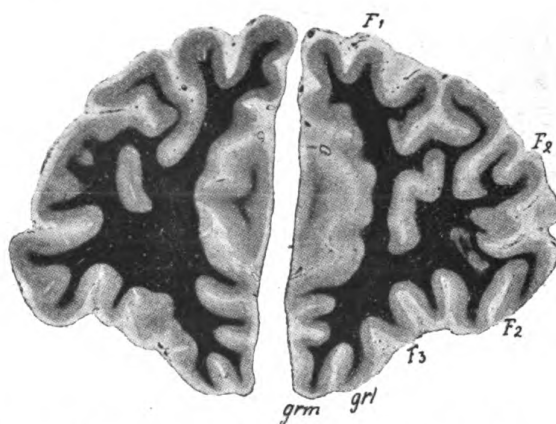


Fig. 1. Frontalschnitt durch die Großhirnhemisphären am Niveau des proximalen Endes des Genu.

Der größte Teil des die Trabs bildenden Gewebes ist vollständig zerstört, und zwar rechts in einem höheren Grade als links, es wird durch eine Höhle ersetzt, innerhalb welcher Bindegewebsschichten verlaufen; nur zwei Streifen, welche den dorsalen und ventralen Rand des Schnittes dieser Bildung darstellen, bleiben intakt. Rechts sind die Balkenstrahlungen, der fasciculus fronto-occipitalis, das Stratum sagitt. internum (Verlängerung des Bündels) atque externum (Stabkranz), fast vollständig zerstört; das Gleiche bemerkt man in den der F_2 und der F_3 entsprechenden Stabkranzfasern. Rarefiziert sind die an der Markachse und den supra- und infraradiären Geflechten der Windungen selbst beteiligten Fasern. Links sind die Fasern des Fasciculus fronto-occipitalis teilweise verschwunden. Die anderen Schichten (Strata sag. ext. atque internum) sind gut erhalten.

hier gewahrt man Überreste spärlicher, entweder geschwollener oder in ihrem Verlaufe unterbrochener Nervenfasern.

Rechts sind die Balkenstrahlungen, der Fasciculus fronto-occipitalis, das Stratum sagitt. internum atque externum (Stabkranz) fast vollständig verschwunden; dasselbe bemerkt man in den Fasern des der F_2 und F_3 entsprechenden Stabkranzfasern. Rarefiziert sind die Fasern, welche an der Markpyramide und an den supra- und infraradiären Geflechten der Windungen selbst beteiligt sind. Links sind die Markfasern des Fasciculus fronto-occipitalis zum Teile zerstört, die anderen Schichten (das Strat. sagitt. int. atque externum) sind gut erhalten.

In einem Frontalschnitte der Großhirnhemisphären knapp vor dem proximalen Ende des Putamens (Fig. 2) ist das Gewebe der mittleren Zone des Balkens fast vollständig zerstört, links in einem stärkeren Grade als rechts; in den dorsalen und ventralen Streifen desselben sind die Markfasern zum guten Teile erhalten, obwohl sich mehrere unter ihnen befinden, welche sehr deutliche, rosenkranzförmige Schwellungen aufweisen. Gut erhalten sind größtenteils die Balkenstrahlungen links, die sich bogen-

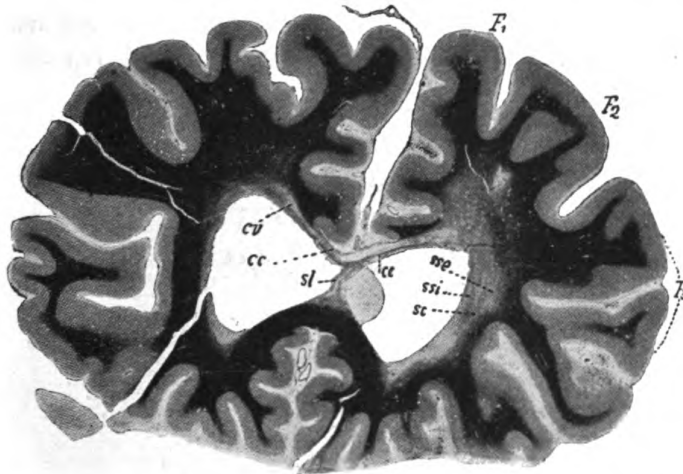


Fig. 2. Frontalschnitt der Großhirnhemisphären knapp vor dem proximalen Ende des Putamens.

Man sieht, daß links das Gewebe der mittleren Zone der Trabs (cc) fast vollständig in einem höheren Grade als rechts zerstört ist; in den dorsalen und ventralen Streifen sind die Markfasern zum guten Teile erhalten, obwohl sich unter ihnen mehrere befinden, die sehr deutliche, rosenkranzförmige Anschwellungen aufweisen. Gut erhalten sind zum größten Teile die Balkenstrahlungen links, die sich bogenförmig um den Caudatus beugen, und sich in der Richtung der dorsalen Fasern der capsula interna verlieren; rechts hingegen sind die zentralen Fasern zum großen Teile rarefiziert; dagegen bleiben die ventralen und dorsalen verhältnismäßig intakter. Rechts sind fast sämtliche Fasern der capsula interna der fasciculus fronto-occipitalis und die mehr medialen Fasern der capsula ext. und der caps. extrema verschwunden (degeneriert); rarefiziert sind beiderseits die Fasern, die den Stabkranz der F_1 , eines Teiles der F_2 und des Fusses des Stabkranzes der F_3 bilden. Die die beiden Schichten der Laminae septi (sl) bildenden Markfasern sind fast vollständig resorbiert. Links sind die Fasern, welche den Fuß des Stabkranzes der F_1 und eines Teiles der F_2 bilden, rarefiziert.

förmig um den Caudatus biegen und in der Richtung der dorsalen Fasern der Capsula interna verlieren. Rechts hingegen sind die zentralen Fasern zum größten Teile rarefiziert, die ventralen und dorsalen bleiben verhältnismäßig mehr unversehrt.

Rechts sind fast sämtliche Fasern der Capsula interna, der Fasciculus fronto-occipitalis und die mehr medialen Fasern der Capsula ext. und der Capsula extrema verschwunden (degeneriert); rarefiziert sind auf beiden Seiten die Fasern, welche den Stabkranz der F_1 , eines Teiles der F_2 und des Fußes des Stabkranzes der F_3 bilden. Die die beiden Schichten der Laminae septi

bildenden Nervenfasern sind fast vollständig resorbiert. Links sind die Fasern rarefiziert, welche den Fuß des Stabkranzes der F_1 und eines Teiles der F_2 bilden.

In einem Frontalschnitte der Großhirnhemisphären im Niveau ein wenig distaler, vom vorhergehenden Schnitte (Fig. 3) bemerkt man folgendes:

Rechts zwei Erweichungsherde; einer derselben befällt das dorsolaterale Drittel des Putamens und die angrenzende Zone der Caps. int. und der Caps. ext.; der andere zerstört die ventrale Hälfte des Caudatus und den anliegenden Anteil der Caps. int. Der mittlere intakt gebliebenen Teil der Caps. int.

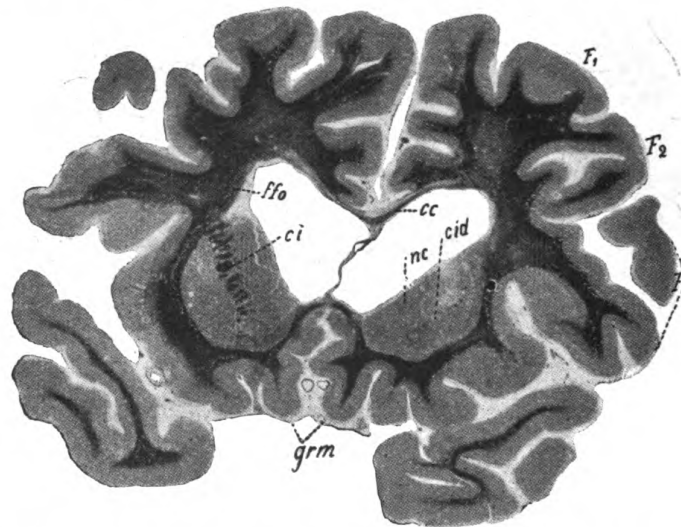


Fig. 3. Frontalschnitt der Großhirnhemisphären im Niveau ein wenig distaler vom vorhergehenden Schnitte ausgeführt.

Rechts bemerkt man zwei Erweichungen: die eine betrifft das dorsolaterale Drittel des Putamens und die angrenzende Zone der caps. int. und der caps. ext.; die andere zerstört die ventrale Hälfte des Caudatus und den anliegenden Teil der capsula interna. Der intakt gebliebene (mittlere) Teil der capsula interna (cid) ist um ein Drittel ungefähr ihrer Zone reduziert. Der fasciculus fronto-occipitalis (ffo) ist vollständig verschwunden, die capsula externa und ein Teil der Fasern der caps. extrema sind degeneriert. Der Fasciculus uncinatus ist zum großen Teil degeneriert.

Links besteht ein Substanzverlust in lineärer Form und in Querrichtung trennt er in zwei Teile (einen ventralen und einen dorsalen) den mittleren Teil der caps. interna, in dem er sich (im Innern) bis zur angrenzenden Substanz des Caudatus und (außen) bis in das Putamen erstreckt; ein anderer kleiner Erweichungsherd betrifft den dorsalen Winkel des Putamens.

In der Trabs sind die die Lamina media derselben bildenden Nervenfasern degeneriert; die Fasern der Laminae dorsales und ventrales sind in einer etwas größeren Anzahl als in den vorhergehenden Schnitten erhalten. Erstere (dorsale) jedoch sind etwas rarefiziert und beim Umbiegen als (Balken-)Ausstrahlungen werden sie immer seltener, um links in einem höheren Grade als rechts zu verschwinden; die anderen (ventralen) bilden hingegen ein dichtes Bündel, das sich auf dem dorsalen Rande der Capsula interna (ci) verliert. Auf beiden Seiten, jedoch mehr rechts als links, bemerkt man die Rarefizierung einer ansehnlichen Anzahl von Fasern des Fasciculus uncinatus; außerdem rechts mehr als links, eine ziemlich ausgesprochene Rarefizierung des Stabkranzes und des Centrum ovale der F_1 und F_2 .

ist um die Hälfte ungefähr seiner Fläche reduziert. Der Fasciculus fronto-occipitalis ist vollständig verschwunden, die ganze Capsula externa und ein Teil der Fasern der Caps. extrema sind degeneriert.

Links trennt ein linienförmiger Substanzverlust den mittleren Teil der Caps. interna in querer Richtung in zwei Teile (einen ventralen und einen dorsalen) und dehnt sich (im innern) bis zu der dem Caudatus angrenzenden Substanz und (nach außen) bis in das Putamen aus; ein anderer Erweichungsherd befällt den dorsalen Winkel des Putamens.

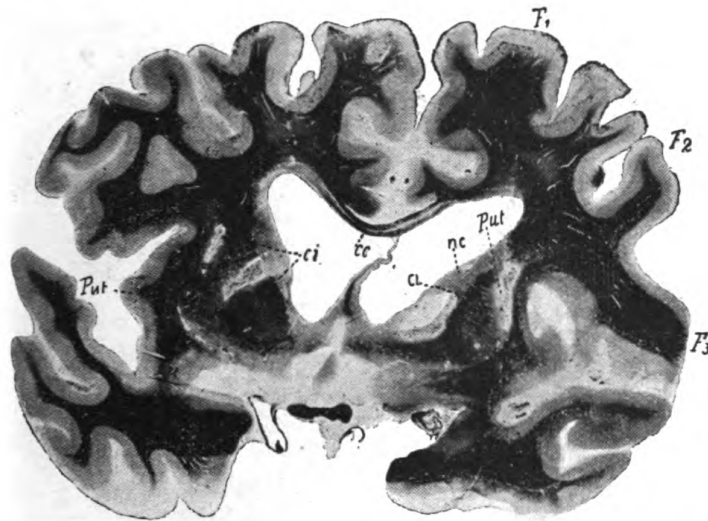


Fig. 4. Frontalschnitt der Großhirnhemisphäre, ausgeführt knapp vor dem frontalen Ende des Thalamus.

Die Markfasern, welche die Zona media des Balkens (cc) bilden, sind vollständig verschwunden und durch ein Gewebe ersetzt, welches das Aussehen des Bindegewebes hat. Doch zum Unterschied von den eben beschriebenen proximalen Schnitten ist der Bezirk der veränderten Zone stark vermindert. In der Tat sind in weit größerer Anzahl die die dorsale und ventrale Lamina bildenden Fasern erhalten. Der größte Teil derselben besitzt ein normales Aussehen; nicht wenige jedoch weisen eine Varikosität oder ein rosenkranzförmiges Aussehen auf; das Gleiche bemerkt man im ventralen Anteile der Ausstrahlung, der sich innerhalb des Corpus striatum verliert: sie sind auch bedeutend verdünnt. Die Fasern, welche den ventralen Teil (ventromedialen) der Capsula interna (vorderes Segment), die den Fornix longus bildenden, wie auch die in der dorsalen Hälfte der Laminae septi verlaufenden Schichten sind fast vollständig verschwunden. Ein ziemlich beschränkter Substanzverlust befindet sich im inferolateralem Winkel des linken Putamens (Put.).

Im Balken sind die Lamina media der Trabs bildenden Nervenfasern degeneriert; erhalten sind in etwas größerer Anzahl als in den vorigen Schnitten die Fasern der Lamina dorsalis und ventralis; die ersteren (dorsalen) sind jedoch etwas rarefiziert und beim Umbiegen als (Balken-)strahlungen werden sie immer spärlicher, um links in einem höheren Grade als rechts zu verschwinden; die anderen (ventralen) bilden hingegen ein dichtes Bündel, das sich auf dem dorsalen Rande der Caps. interna verliert. Auf beiden Seiten, jedoch rechts mehr als links, bemerkt man eine ziemlich ausgeprägte Rarefizierung des Stabkranzes und des ovalen Zentrums der F_1 und F_2 .

In einem Frontalschnitte der Großhirnhemisphären, ausgeführt dicht vor dem frontalen Ende des Thalamus (Fig. 4), bemerkt man folgendes: Die Markfasern, welche die mittlere Zone des Balkens bilden, sind vollständig verschwunden und durch ein Gewebe von bindegewebigem Aussehen ersetzt. Doch zum Unterschiede von den vorher beschriebenen proximalen Schnitten ist die Fläche der veränderten Zone sehr beschränkt. In der Tat sind die die Lamina dorsalis und ventralis bildenden Fasern in größerer Anzahl erhalten. Die meisten derselben haben ein normales Aussehen, nicht wenige jedoch weisen Varikositäten oder ein rosenkranzförmiges Aussehen

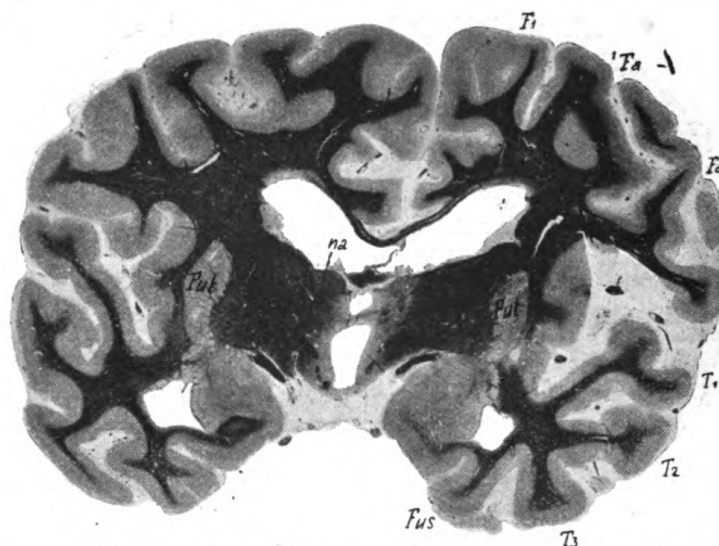


Fig. 5. Frontalschnitt der Großhirnhemisphäre im Niveau des Tuberculum anter. Thalami.

Man bemerkt, die Ausdehnung der Degeneration der mittleren Zone noch umschriebener als im vorigen Schnitte.

Rechts ist das ventrale (ventromediale) Drittel der Capsula interna etwas an Ausdehnung reduziert. Das Nervengeflecht des vorderen Thalamuskernes (na), in dem fast keine Spur mehr von den Nervenzellen besteht, ist zum großen Teile verschwunden. In den medialen Kernen des Thalamus sind zum größten Teile das Nervengeflecht und die graue Substanz, die es bildet, verschwunden; nur die Bündelchen von Markfasern, die im ventralen Teile derselben ausstrahlen, sind erhalten.

auf; ein Gleiches sieht man im ventralen Anteile der Markausstrahlung, der sich innerhalb des Corpus striatum verliert; ferner sind sie bedeutend gelichtet. Die Fasern, welche das ventrale Drittel (ventromediale) der inneren Kapsel (vorderes Segment) bilden, die den Fornix longus bildenden wie auch die Schichten der in der dorsalen Hälfte der Laminae septi verlaufenden Fasern sind fast vollständig verschwunden. Ein sehr beschränkter Substanzverlust befindet sich im inferolateralen Winkel des linken Putamen.

In einem im Niveau des Tuberculum anter. Thalami angelegten Frontalschnitte der Großhirnhemisphären (Fig. 5) bemerkt man, daß die Ausdehnung der Degeneration der mittleren Zone noch mehr

umschrieben ist als im vorigen Schnitte. Rechts: Die Arealausdehnung des ventralen (ventromedialen) Drittels der Capsula interna ist etwas reduziert. Das Markgeflecht, welches den Filz des Nucleus anterior Thalami bildet, ist zum großen Teile verschwunden. In jenem besteht fast keine Spur mehr von Nervenzellen. In den medialen Thalamuskernen ist das Nervengeflecht und die graue Substanz, die es bilden, zum größten Teile verschwunden; nur die in den zentralen Teil des Nucleus lateralis Thal. ausstrahlenden Nervenfasernbündel bleiben intakt.

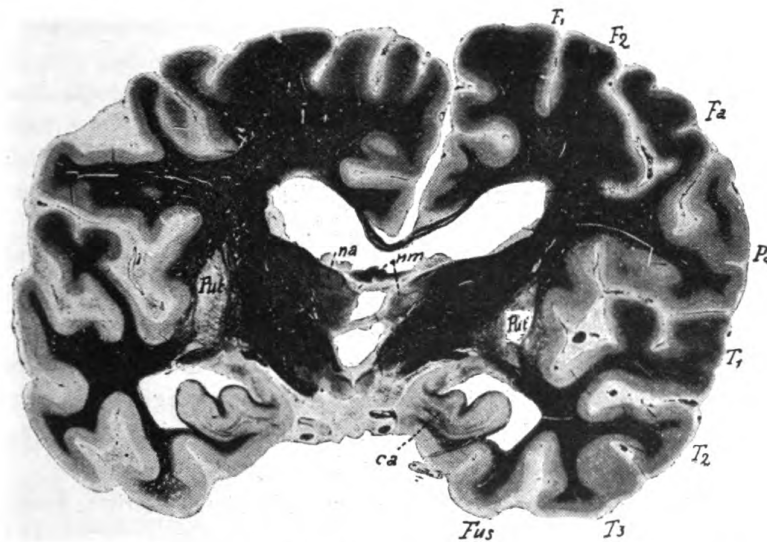


Fig. 6. Frontalschnitt der Großhirnhemisphären im Niveau der Corpora mamillaria.

Rechts sieht man, daß die Nervelemente des Nucleus ant. thalami (na) etwas weniger reduziert sind als in den vorigen Schnitten; gut erhalten ist eine viel bedeutendere Anzahl von Nervenzellen und -fasern. Eine sehr ausgedehnte und gröbere Reduktion beobachtet man im Nucleus medialis (nm), dessen Fläche kaum die Hälfte jenes, welches vom entsprechenden linken Kern eingenommen wird, beträgt. Auch der Nucleus ventralis c ist reduziert. Ein Substanzverlust nimmt die beiden ventralen zwei Viertel des Putamens und das ventrale Viertel der Capsula externa ein. Fast vollständig degeneriert sind die Fasern des Pes pedunculi. Rarefiziert der Stabkranz des Operculum der F₃ und des unteren Teiles der Ca. Links bemerkt man einen kleinen Substanzverlust, welcher den mittleren Teil des dorso-lateralen Randes des Putamens einnimmt. Das Degenerationsgebiet der mittleren Balkenzone reduziert sich immer mehr und mehr; derselbe teilt den Balken in zwei Hälften, eine dorsale und eine ventrale, in welchen fast gänzlich normale Markfasern verlaufen. Der Streifen, der das Maximum seiner Feinheit in der Nähe der medianen Fläche erreicht, verbreitet sich wahrnehmbar entsprechend des Teiles der Balkenstrahlungen; die Fraktion derselben, die oberhalb der Spitze des Fasciculus fronto-occipitalis liegt, besteht beiderseits aus etwas rarefizierten Nervenfasern. Auf beiden Seiten, links mehr als rechts, erscheinen die Fasern des Cingulums (besonders die ventralen), rarefiziert; verschwunden sind zum Teile die nervösen Elemente des supraradiären Netzes des G. cinguli.

In einem am Niveau der Corpora mamillaria angelegten Frontalschnitte der Großhirnhemisphäre (Fig. 6) bemerkt man: Rechts Die Nervelemente des Nucleus ant. thal. etwas weniger reduziert als in den vorigen Schnitten; eine größere Anzahl von Nervenzellen und -fasern sind gut

erhalten. Sehr ausgedehnte und gröbere Reduktion bemerkt man im Nucleus medialis, dessen Fläche kaum die Hälfte derjenigen erreicht, welche vom entsprechenden Kerne links eingenommen wird. Reduziert sind auch der Nucleus semilunaris und der Nucleus ventralis c. Ein Substanzverlust nimmt die beiden ventralen Viertel der Capsula externa ein. Fast vollständig degeneriert sind die Fasern des Pes pedunculi. Rarefiziert ist der Stabkranz des Operculum der F_3 und des unteren Teiles der Ca. Link gewahrt man einen kleinen Substanzverlust, der den mittleren Teil des dorso-lateralen Randes des Putamens einnimmt. Die Degenerationsfläche der mittleren Balkenzone reduziert sich immer mehr und mehr; sie teilt den Balken in zwei Hälften, eine dorsale und eine ventrale, in welchen fast ganz normale Markfasern verlaufen. Der Streifen, welcher den höchsten Grad der Reduktion in der Nähe der mittleren Schicht erreicht, wird, dem Teil der Balkenausstrahlung entsprechend, bedeutend breiter; der Teil der letzteren, der oberhalb der Spitze des Fasciculus fronto-occipitalis liegt, wird auf beiden Seiten von etwas rarefizierten Nervenfasern gebildet.

Beiderseits, links mehr als rechts, erscheinen die Fasern des Cingulum (besonders die ventralen) rarefiziert; zum Teile verschwunden sind die Fasern des supraradiären Netzes des G. Cinguli.

In einem am Niveau der Übergangsstelle zwischen dem mittleren und dem distalen Drittel des Thalamus angelegten Frontalschnitte der Großhirnhemisphären bemerkt man im Balken dieselben Veränderungen, die im vorigen Schnitte hervorgehoben wurden.

Rechts ist der Substanzverlust, welcher das Putamen betrifft, weniger ausgedehnt und auf einige Punkte des ventralen Drittels begrenzt; die dorsalen Stabkranzfasern des äußeren Gliedes des Gl. pallidus sind reduziert; die Markfasern der Taenia thalami rarefiziert, atrophisch oder verschwunden sind die mehr medialen Nervenzellen der Subst. nigra und teilweise degeneriert die mehr medialen Nervenfasern des Stratum intermedium; resorbiert zum großen Teile die, welche das mediale Fünftel des Pes bilden. Ein linsenförmiger Substanzverlust trifft den ventromedialen Teil des Nucleus lateralis thalami, den Nucleus ventralis a und endigt in der Nähe des Nucleus semilunaris; letzterer ist in Bezug auf die Ausdehnung sehr reduziert, so daß er kaum $\frac{2}{3}$ des linken erreicht, jedoch sind in diesem so reduzierten Teile die Nervenzellen und -fasern gut erhalten. Der Nucleus medialis b (Nucleus medianus Luysii) hat bedeutend an Volumen verloren. Reduziert sind die Fasern des Nucleus medialis a (Thalami). Im mittleren Teile des Balkens bemerkt man die gleichen bereits im vorigen Schnitte hervorgehobenen Veränderungen.

In einem im Niveau des distalen Endes des Nucleus lateralis thalami angelegten Frontalschnitte der Großhirnhemisphären sieht man rechts die Stabkranzfasern des Nucleus lateralis thalami und die das mediale Fünftel des Pes pedunc. bildenden Fasern reduziert; vollständig degeneriert die Bündelchen, welche den Pes lemniscus superficialis bilden; ebenfalls reduziert die Fasern, welche die rechte Hälfte des Balkens bilden, und bedeutend die, welche die dem Fasciculus fronto-occipitalis entsprechende

Ausstrahlung bilden; rarefiziert ist der Stabkranz des unteren Teiles des Fa und des Pa.

In einem durch das hintere Ende des Spleniums angelegten Frontalschnitte bemerkt man einen zarten, linienförmigen Degenerationsstreifen, der quer die mittlere Zone des Spleniums einnimmt. Dieser kleine, zungenartige Streifen erreicht ferner weder die mediane Linie noch seitwärts die Grenze derselben Formation. Im ventromedianen Teile der Fornix bemerkt man außerdem einen bedeutenden Schwund der Markfasern; die zurückgebliebenen scheinen jedoch in Degeneration begriffen zu sein (variköse Anschwellungen und rosenkranzförmiges Aussehen). Rechts erscheint die Arealausdehnung des Pulvinars leicht reduziert, und zwar entsprechend dem medialen Viertels; zahlreiche Nervenzellen sind verschwunden und die dieselben durchziehenden Nervenfasern sind in ziemlicher Anzahl reduziert. Etwas reduziert und blaß sind die dorsomedialen Gruppen der Pyramidenfasern. Rechts ist der Stabkranz der P_2 etwas rarefiziert.

Epikrise: Patient hatte also zwei Iktus erlitten; nach dem ersten derselben war eine leichte Parese links zurückgeblieben; nach dem zweiten, viel später aufgetretenen, war die linke leichte Parese etwas deutlicher geworden und die objektive Untersuchung ergab auf dieser Seite eine nicht ganz komplette Astereognosie, Bathyanästhesie, Inversion des Wärmegefühles und deutliche motorisch dyspraktische Störungen.

Die Untersuchung der einzelnen Praxien wies auf, daß sie eine tiefe Störung im linken Arme erfahren hatten; dies wurde sowohl in den intransitiven elementaren Bewegungen als auch in den transitiven, auswendigen und mit Hilfe des Gegenstandes vollzogenen, und in den transitiven Reflex- und Nachahmungsbewegungen festgestellt; mit der rechten Hand wurden besagte Handlungen und Bewegungen stets gut ausgeführt. Die Unfähigkeit, korrekt eine gewisse Bewegung mit dem linken Arme auszuführen, war sehr deutlich; der Kranke selbst war sich dessen bewußt, denn von Zeit zu Zeit ließ er während der Untersuchung einen ziemlich ausdrucksvollen Satz fallen: „Die linke Hand gestattet es mir nicht.“ Er gab an, eine deutliche Vorstellung der Handlung, die er ausführen wolle, zu haben, aber die Ausführung mit der Linken gelinge schlecht. Es bestand keine ausgeprägte psychische Anomalie; wenigstens wiesen die Aufmerksamkeit und die Perzeptionsprozesse wie auch die Willenskraft keine deutlichen Veränderungen auf.

Die Untersuchung ergab, wie gesagt auch Amimie und links Stereognosie, Bathyanästhesie und Inversion des Wärmegefühls. Nun ist

es klar, daß die linke Apraxie nicht von diesen Störungen abhängen könnte, denn bei unserem Patienten wurde weder eine Ataxie der Bewegungen (weder statische noch dynamische) noch Koordinationsstörungen, sondern nur eine Unfähigkeit, korrekt die Bewegungen der zu einem Ziele koordinierten Handlungen auszuführen oder sie zu beginnen, wahrgenommen; ferner änderte das Schließen der Augen in keiner Weise die einzelnen Handlungen. Nimmt man andererseits an, daß der Verlust der Erinnerung der kinästhetischen Bilder die Ursache der Apraxie gewesen wäre, so könnte man nicht verstehen, wie Patient mit der linken Hand Hörner machen (durch vorgestreckten Zeige- und kleinen Finger), ein Glas Wasser zum Munde führen konnte, während er nicht in der Lage war, sich mit derselben Hand zuzuknöpfen, einen Brief in den Umschlag zu stecken, Lebewohl zu winken usw.

Die dyspraxischen Störungen des Pat. eingehender analysierend, zeigt sich deutlich, wie dieselben der Reihe der ideokinetischen Dyspraxien (Typus Liepmann) angehören, da im linken Arme kein Bewegungswechsel und nur amorphe Bewegungen oder hypo-, resp. akinetische Störungen wahrgenommen wurden. Zu diesen letzteren gesellten sich Störungen, die sich im Mangel an Initiative (sogar auf Anregung) mit der linken Hand selbst jene Bewegungen zu vollziehen, die, einige Augenblicke vorher, leicht mit der Rechten ausgeführt worden waren, ausdrückten. Die Akinesie bekundete sich links in den elementären intransitiven Handlungen (Spreitzen und Vereinigen der Finger, Lebewohl winken, Händeklatschen), häufiger in den transitiven (aus dem Gedächtnisse zu vollziehenden) Bewegung des Klavierspiels, des Fliegenfangens, des Nähens, des Schreibens, des Handharmonikaspiels, des Fußtrittes), selten in den Nachahmungsbewegungen (mit den Armen in der Luft kreisen, dem Gesicht den Ausdruck des Lachens geben).

Die amorphen Störungen der Handlungen im linken Arme traten hingegen bei einigen intransitiven Bewegungen auf (um mit der linken Hand eine Kußhand zu werfen, küßte Pat. die geschlossene Faust; um den militärischen Gruß zu machen, führte er mit der Linken die geschlossene Faust zur Nase und erfaßt dieselbe zwischen Zeigefinger und Daumen; um mit der Hand zu drohen, bog er den linken Vorderarm auf den Oberarm, indem er die Faust geschlossen hält, usw.), selten in transitiven, auswendig ausgeführten Handlungen (beim Türklopfen, beim Versuche zu gehen, bei der Bewegung des Kaffee-

mahlens), und bei transitiven beabsichtigten Bewegungen, beim Handhaben von Gegenständen Kleiderzuknöpfen, Einstecken eines Briefes in den Umschlag), bei einigen transitiven reflexiven Handlungen (den Schnurrbart drehen, sich auf dem Kopfe kratzen, auf den Fingern pfeifen) oder bei einigen nachgeahmten Handlungen (Lebewohl winken, mit dem Backen blasen).

Bisweilen vollzog Pat. gut einige Bewegungen, nämlich einige intransitive, elementäre (Zeigen der Zunge, Augenschließen, Wangen aufblasen) oder transitive Ausdrucksbewegungen (dem Gesichte einen zornigen Ausdruck geben, mit dem rechten Beine die Scherenschleiferbewegung machen lassen); einige intransitive Handlungen gelangen ihm nur mit beiden Händen (die Fäuste ballen, Hörner machen). Er führte auch einige transitive, beabsichtigte Bewegungen aus (ein Glas Wasser nehmen und daraus trinken, eine Zigarre nehmen und rauchen, ein Zündhölzchen ausblasen). Ferner, wenn der Kranke versuchte, mit der rechten Hand auch die Bewegungen zu vollziehen, die er mit der linken machen sollte, und man ihm in jenem Augenblicke den rechten Arm festhielt, so bemerkte man, daß dieser sich zu kontrahieren begann, als wäre er daran, eine Bewegung auszuführen. In einem Worte, a- und hypokinetische Elemente wurden sehr häufig bei den transitiven, auswendig ausgeführten, selten bei den nachgeahmten und bei den intransitiven Handlungen wahrgenommen. Dyspraxische Störungen (amorphe) herrschten bei den intransitiven expressiven Handlungen vor, selten bei den transitiven Gedächtnishandlungen, bei den reflexen und nachgeahmten. Einige intransitive elementäre und Ausdruckshandlungen sowie einige absichtliche transitive wurden vom Pat. ausgeführt. Außerdem bestand eine fast totale Gesichtsapraxie (Amimie).

Bei der Sektion wurden zwei Zerstörungsherde angetroffen, von denen eine einen kleinen (ventralen) Teil des vorderen Segmentes der rechten Capsula interna, der andere das vordere Drittel des Balkens betraf. Folglich führt alles (wenigstens solange nicht Serienschnitte der Hemisphären angelegt werden) zur Annahme, daß die linke Parese von verhältnismäßig älterem Datum auf den leichten, stark beschränkten rechten Kapselherd zurückzuführen sei, während die dyspraxische Störung sowie die in der linken Hälfte wahrgenommenen Gefühlsstörungen der Erweichung des Balkens zuzuschreiben wären, die sich beim zweiten Iktus entwickelt hatte, denn so deutliche Störun-

gen hätten im vorhergegangenen Jahrzehnt sicherlich die Aufmerksamkeit auf sich gelenkt.

Versuchen wir nun, den Befund der Serienschnitte des Gehirns unseres Patienten mit dem dyspraxischen Symptomenkomplexe in Zusammenhang zu bringen, so ist es außer Zweifel, daß die Erweichung, die den dorso-proximalen Teil des vorderen Segments der inneren Kapsel rechts betraf, die totale Amimie nicht erklären konnte. Es ist hier nicht der Ort, uns länger mit dieser Frage zu beschäftigen, welcher der eine von uns (Mingazzini) schon mehr als eine Abhandlung gewidmet hat. Es sei uns hier gestattet, nur zu erwähnen, daß aus den Resultaten zahlreicher eigener Erfahrungen wie aus denen anderer Autoren (Costantini) in zweifelloser Weise hervorgeht, daß die Amimie von der Zerstörung oder der Degeneration nicht nur des vorderen Segmentes der inneren Kapsel, sondern auch des medialen Nucleus thalami abhängen kann; und hier haben wir gesehen, welche schwere Degeneration diesen Kern rechts befällt. Aber dieser Befund würde nur höchstens eine unilaterale nicht eine bilaterale Amimie, wie im unserem Falle erklären.

Was die Astereognosie und die Bathyanästhesie betrifft, so erklären sich diese leicht durch die Verletzung des Nucleus centralis a rechts und des (postero-ventralen) anliegenden Teiles des Nucleus lateralis thalami wie auch durch die schwere Degeneration des Nucleus medialis a derselben Seite. Fast sämtliche Neurologen sind in der Tat einig in der Annahme, daß die Leitungsfasern des (sogen.) Muskelsinnes, des stereognostischen und des Ortssinnes im postero-unteren Teile des Nucleus lateralis thalami sowie der medialen Kerne (die gerade in unserem Falle verletzt sind) angelangt, hier mit den thalamo-kortikalen Fasern in Verbindung treten und so die in der Rinde der rolandischen und parietalen Windungen, ganz besonders im G. postcentralis und im Fuß der P_1 und P_2 gelegenen (sensitiven) Zentren erreichen.

Ebenso erklärt sich die Inversion des Temperatursinnes (in Bezug auf die Wärme) links durch die sehr starke Degeneration, die fast den ganzen r. Nucleus medialis thalami a getroffen hatte; da es nunmehr nachgewiesen ist, daß die den Temperatur- und den Schmerzempfindungen vorstehenden Bahnen zum größten Teile sich in dem soeben erwähnten Kerne auflösen (Head). Immerhin ist es unsere Pflicht, hervorzuheben, daß unser Patient weder über Parästhesien links klagte, noch choreatische Störungen aufwies und

bei ihm weder Hypo- noch Hypalgie wahrgenommen wurden; Symptome, die einen wesentlichen Teil des Thalamussymptomkomplexes nach Déjerine-Roussy darstellen. Dies ist ein anderer Beweis, der den von einem von uns (Mingazzini) und von seiner Schule (Piazza) behaupteten Begriff bestätigt, nämlich daß die mehr oder minder ausgeprägte Verminderung (auf einer Seite) der Taktempfindungen die erhöhte Reaktion bei Schmerzerregung, die vollständige Astereognosie, die Parästhesien, die leichte Hemiparese und die chorea-athetischen Bewegungen in den Gliedern der paretischen Seite bloß einen der verschiedenen Thalamus-Symptomenkomplexe darstellen und daß diese verschieden sein können bezüglich der Intensität und der Anzahl der Symptome je nach der Zone, in welcher das in Rede stehende Ganglion verletzt ist. Die Tatsachen anatomisch-klinischer Ordnung sind unabhängig von der Frage, noch sub judice, ob nämlich die Tastlähmung (Stereoaagnosie) auf die Unterbrechung spezifischer Fasern oder, wie Rose und Egger meinen, von Assoziationsfasern zurückzuführen ist; bei dieser zweiten Annahme könnten sie bezüglich des Thalamus durch den Herd selbst, welcher den Thalamussymptomenkomplex hervorruft, unterbrochen werden.

Es ist nicht ebenso leicht zu begreifen, warum dann bei unserem Patienten die aus dem Gedächtnis ausgeführten Bewegungen mehr von den hypokinetischen Störungen betroffen wurden und warum die dyspraxischen ideokinetischen Symptome hingegen mehr in den intransitiven-expressiven vorherrschten. Man kann annehmen, daß im ersten Falle die Ausfallserscheinungen durch die Darstellung der größeren Komplexität, welche die Ausführung der anderen erreicht, bedingt werde. Die transitiven Gedächtnishandlungen verlangen in der Tat von Seiten desjenigen, der sie ausübt, den Begriff einer weiter komplexeren kinetischen Formel als die intransitiven Handlungen, bei welchen die Bilder der äußeren Elemente (Gegenstände) nicht beteiligt sind. Ebenso wenig könnte man annehmen, daß die linke Stereoaagnosie dazu beitrage, die Störung ausgeprägter zu gestalten, denn wenn dies der Fall wäre, so hätte die Dyspraxie stärker die intransitiven, beim Handhaben der Gegenstände ausgeführten Bewegungen getroffen, während gerade das Gegenteil der Fall war.

Bezüglich der akinetischen im unseren Falle konzentrierten Störungen des Gesichtes ist es unseres Erachtens klar, daß sie dem fast totalen Schwunde der Ausstrahlungen der Balkenfasern in den

Stirnhirnlappen zuzuschreiben sind. Die Bedeutung unseres Befundes wird besser geklärt, wenn wir die Resultate desselben mit jenen der von anderen Autoren beschriebenen ähnlichen Fällen (d. h. die ausschließliche Verletzungen des Balkens) verglichen haben werden.

Hier geben wir vor allem den Fall Biancones in Kürze wieder.

Fall 2. Nicht veröffentlichter Fall Biancones. Läsion (des vorderen Drittels) des Callosum. Faciolinguale Dyspraxie.

Ceci Giosafat, 75 Jahre alt, wurde anfangs 1913 von einem Iktus getroffen, nach welchem linke Hemiparese (Glieder und Facialis) sowie ein Demenzzustand wahrgenommen wurde. Diesem folgte im Dezember 1913 ein zweiter Iktus.

Status (Februar 1914): Die klinische Untersuchung erwies Parese des VII. links, Paraparesis flaccida, Dysphagie, schwere Dysarthrien. Pat. vollzog mit den Gliedern sämtliche intransitive, elementäre und expressive sowie die intransitiven, aus dem Gedächtnis ausgeführten, beabsichtigten und Nachahmungsbewegungen, ebenso die reflexen. Diese Untersuchung wurde methodisch und unter Beobachtung sämtlicher klinischen Regeln ausgeführt.

Dagegen aufgefordert, die Zunge herauszustrecken, öffnet der Patient den Mund anstatt die verlangte Bewegung zu vollziehen, macht sonderbare, dem Zwecke nicht entsprechende Bewegungen mit den Lippen. Wird er aufgefordert, die Zunge zu bewegen, so tut er dies nach allen Richtungen hin, ohne den verlangten Effekt in irgend einer Weise zu erzielen, so daß es an die exquisitesten Grimassen erinnert.

Obitus 15. Mai 1914.

Befund: In einem am Niveau des mittleren Teiles des Genu corporis callosi angelegten Frontalschnitte bemerkt man rechts, daß die ganze Substanz des Balkens erweicht ist. Der laterale Teil der rechten Balkenhälfte hat sich in eine wirkliche Resorption des Gewebes umgestaltet. Die umliegende Gehirns substanz ist zum Teile leicht ödematös. Das Gleiche bemerkt man in einem dem Niveau des hinteren Endes des Genu entsprechenden Frontalschnitte. Nach Anlegen zwei weiterer Frontalschnitte, einen entsprechend des mittleren Teiles des Balkens, den anderen am Niveau des Spleniums, erscheint das Balkengewebe von normaler Konsistenz und Farbe, jedoch zeigt sich die Schnittarealausdehnung etwas weniger groß als normaler Weise.

Wollen wir unsere Fälle 1 und 2 mit ähnlichen, von anderen Autoren beschriebenen Fällen vergleichen, so erinnern wir vor allem daran, daß fast sämtliche Autoren die Fälle von Förster, Liepmann Maas, v. Vleuten, Goldstein als ausschließlich Balkenveränderungen zu betrachten pflegen. Jedoch sind diese Fälle nicht rein. Im Falle Goldstein waren in der Tat der Lobulus paracentralis, der G. fornicatus und ein Teil der F_1 rechts vom Krankheitsprozesse befallen. Dasselbe gilt vom Falle Förster, in welchem sich die

Brückengeschwülste auch in die Gyri paracentralis erstreckten. Im Falle Liepmann-Maas betraf die Erweichung links auch die F_1 , den G. fornicatus und Lobulus paracentralis. Im Gehirn des Patienten v. Vleutens war auch der G. limbicus zerstört und das Mark des Lobus frontalis komprimiert. Jedoch fehlt es nicht in der Literatur an einigen Fällen von echten Balkenläsionen. Hieher gehören neun Fälle, nämlich der Fall Ciarlas, Rossis, Gianelli, Marchiafava-Bignamis, Milanis und Hartmanns (Fall 2) sowie die vorliegenden Fälle 1 und 2, die wir hier alle kurz zusammenfassen werden.

1. Hartmann (Fall 2). — Verlauf beständig. Im rechten Arm war die Erzeugung der Aufeinanderfolge der Bewegungen durch die bloße Erinnerung, ohne die Beteiligung anderer sensorischer Reize, sehr schwer; die Bewegungsdefekte, die amorphen Bewegungen und die Verwechslungen waren häufig. Im Verlaufe der Aufeinanderfolge der Bewegungen im linken Arme genügte diesem Gliede nicht einmal die Beteiligung der anderen sensorischen Systeme; die gleichzeitig mit beiden Gliedern ausgeführten Bewegungen waren entstellt.

Befund: Tumor trabeos bis zum Splenium, Capsula interna (in den vorderen Schichten) und die sie durchdringenden Balkenstrahlungen degeneriert.

2. Mingazzini-Ciarla. — Der hier publizierte Fall 1.

3. Mingazzini-Biancone (der hier publizierte Fall 2): Mann, 76 Jahre alt, Iktus, gefolgt von linker Parese, dann neuer Iktus. Ausgeprägte Apraxie bloß in den Gesichts- und Zungenbewegungen. Außerdem Parese rechts, Dysarthrie und Paraparesis.

Befund: Vollständige Erweichung des vorderen Balkendrittels.

4. Ciarla: Mann; beständige Apraxie; typische motorische Apraxie der linken Glieder; ausgeprägte Dementia paralytica.

Befund: Typische Hirnrindenläsionen der Dementia paralytica. Kleine hämorrhagische Zyste der Mitte der Fasern des vorderen Drittels der rechten Balkenhälfte.

Im Falle Ciarlas handelte es sich um einen Paralytiker, bei dessen Sektion man eine kleine Zyste vorfand, die auf eine kurze Strecke rechts die Substanz des vorderen Balkendrittels interessierte. Die linke Apraxie entfaltete sich in den intransitiven sowie in den transitiven, aus dem Gedächtnis ausgeführten und in den reflexen Handlungen. Außerdem gesellten sich beim Pat. zur Zyste des Balkens die eigentlichen Veränderungen der Dementia paralytica, und vielleicht

4*

hätte sich die Apraxie nicht entwickelt, wenn die übriggebliebenen Balkenfasern mit den normalen Neuronen im Zusammenhang geblieben wären.

6. Gianelli (Fall 1): Frau, 55 Jahre alt. Verlauf beständig; Keine Apraxie; Motorische Aphasie und Tetraparese, stärker links, ausdrucksloses Gesicht.

Befund: Rechts: alte Verletzung des Putamens und des Crus anterius capsulae internaе; Erweichung (des Astes) des vorderen Endes des C. Callosum.

7. Rossi, O.: Mann, 46 Jahre alt, Ambidexter, Iktus. — Rückbildung, keine praxischen Störungen; spastische Tetraparese der Glieder, amnestisch-motorische Aphasie. Bedeutende psychische vorübergehende Benommenheit.

Befund: Partielle Erweichung der Lamina media des vorderen Drittels des Balkens. Die Lamina dorsalis und ventralis augenscheinlich intakt, weisen jedoch mikroskopisch Veränderungen auf.

8. Marchiafava-Bignami: Trinker, Iktus. Verlauf beständig. Motorische Apraxie der linken Glieder. Allgemeine Hypertonie. Links leichte Parese; Pat. ist oft konfus und unorientiert.

Befund: Nicht komplette Erweichung des vorderen Drittels des Balkens, des Spleniums, weniger vollständig des mittleren Drittels.

9. Milani: Mann, 50 Jahre alt, Iktus. Beständige dyspraktische Störungen. Linke motorische Apraxie; Vorherrschen der Akinesie. Pat. weigert sich oft, seltene amorphe Bewegungen auszuführen. Einige intransitive absichtliche Handlungen (Zigarrenrauchen, Kerze ausblasen) werden gut ausgeführt. Einige expressive und intransitive Handlungen werden links nach wiederholtem Auffordern oder wenn die gleiche Handlung gleichzeitig mit der Rechten vollzogen wurde, gut ausgeführt. Doppelte Hemiparese von schwerem Typus. Sämtliche Sehnenreflexe lebhaft.

Befund: Erweichung der vorderen zwei Drittel des Balkens.

In unserem ersten Falle kann man per exclusionem zu dem Schlusse gelangen, daß die fast vollständige Zerstörung des vorderen Drittels des Balkens, und nicht die Läsion der Regio optico-striata rechts, ausschließlich für die apraktischen Störungen des Gesichtes verantwortlich sein müßte. Bisher hat in der Tat kein Autor die in Rede stehenden Symptome infolge von — doch so häufigen und banalen — Veränderungen des ventrolateralen Gebietes eines Thalamus, des Putamen oder

eines Teiles des vorderen Segmentes der inneren Kapsel hervor-
gehoben; Veränderungen, die in unseren Fällen mitbestehen. Besonders
beweisend ist der kurz zuvor erwähnte Fall 2 (Biancones). Hier war
die Apraxie sehr ausgeprägt, auf die bloßen Bewegungen des Ge-
sichtes und der Zunge beschränkt, und bei der Sektion fand man das
vordere Drittel vollständig zerstört und den mittleren Balkenteil
leicht atrophisch. Im Gegenteil fehlte in den kurz zuvor angeführten
Fällen, in welchen die Zerstörung des vorderen Balkendrittels nicht
vollständig war, jedes Zeichen von Apraxie der Facial- oder
Faciolingualmuskulatur. Dies erklärt, warum im Falle Gianellis, in
welchem das bloße Genu c. callosi verletzt war und folglich in bedeutend
engeren Grenzen als im vorhergehenden Falle, wenigstens deutliche
Zeichen der mimischen Apraxie fehlten. Das Gleiche gilt vom Falle
Rossis, in welchem die Veränderungen der Lamina dorsalis und
ventralis des vorderen Drittels des Balkens so beschränkt waren,
daß sie nur unter dem Mikroskope erkannt werden konnten. Hier
fehlte nun jede apraktische Störung. Freilich hat Rad bezüglich
des Falles Gianellis angenommen, daß die ataktischen Symptome,
vielleicht vom Verfasser, als der Ausdruck einer, wenn auch be-
schränkten Apraxie erklärt werden könnten. Doch wäre es nicht
gestattet, diesen Zweifel bezüglich des Falles Rossis zu erheben,
bei welchem man nach intra vitam eigens darauf gerichteten genauen
klinischen Untersuchungen keine Spur von Dyspraxie entdecken
konnte. Auch in den Fällen Marchiafava-Bignamis und Milanis
fehlten apraktische Störungen in der facio-lingualis Muskulatur; doch
aber auch hier ist daran zu erinnern, daß ein obwohl nicht sehr
reichlicher Anteil normaler Fasern längst der Lamina dorsalis und
ventralis des vorderen Drittels des Balkens erhalten war.

Kurz, sämtliche bisher gut illustrierten Befunde (in Überein-
stimmung mit den Behauptungen Liepmanns) lassen annehmen,
daß im vorderen Drittel des Balkens, und wahrscheinlich in der Lamina
dorsalis und ventralis desselben Fasern verlaufen die zur Eupraxie nicht
der Glieder, sondern der faciolingualis Muskulatur bestimmt sind. Hier
ist es angebracht, zu betonen, daß in unserem ersten Falle wie im zweiten
(Fall Mingazzini-Biancones) sowie in sämtlichen bisher be-
kannten Fällen die Apraxia facio-lingualis in gleich hohem Grade auf
beiden Seiten vorhanden war. Dies entspricht dem Schema Roses,
nach welchem zur Aufrechthaltung der Eupraxie der mimischen

und der Zungenbewegungen die rechte und die linke Hirnhemisphäre notwendig sind, während, wie wir gesehen haben, diese Bilateralität häufig bei den praxischen Störungen der Oberglieder fehlt. Dies hängt davon ab, daß in der linken Hemisphäre die Engramme für die Richtung der Handlungen vorherrschen, ohne jedoch auszuschließen, daß, je nach den Individuen, mehr oder wenig auch die Tätigkeit der rechten Hemisphäre daran beteiligt sei. Dies darf nicht wundernehmen, wenn man bedenkt, daß in der Evolution des Menschen zum Unterschiede von dem, was bei den mimischen Bewegungen geschieht, derselbe dazu neigt, die delikatesten und schwersten Bewegungen mit der rechten Hand auszuführen. Das hat die Neigung der entsprechenden Vorstellungen, sich, obwohl nicht ausschließlich, links zu lokalisieren, zur Folge gehabt.

Zahlreiche klinische und pathologisch-anatomische Beobachtungen lassen nun annehmen, daß die im vorderen Drittel des Balkens verlaufenden und zur Vereinigung der Engramme der komplizierteren Bewegungen der Zunge und der Gesichtsmuskeln (und vielleicht des Kopfmuskels) bestimmten Fasern im Stirnhirn endigen. Tatsächlich wurden in der Zone der Kopf-, Gesichts- und Zungenmuskel in den Fällen von rechter ideomotorischer Apraxie von Liepmann (Regierungsrat), von Kroll (Fall 3) Apraxia bilateralis, von Hartmann (Fall 3) apraxische Störungen hervorgehoben. In diesen Fällen bestanden nun auch neben den Balkenveränderungen solche des Stirnhirnes. Dies erklärt, warum apraxische Störungen der Gesichtsmuskel, verbunden mit linker Hemiapraxie, auch bei komplizierten Balkenveränderungen hervorgehoben worden sind, so in den Fällen Goldsteins, Claude-Loyez und v. Vleuten (Balken- und Stirnhirnsläsionen). Man könnte zwar den Einwurf erheben, daß im Falle 1 von Kroll, in welchem das Großhirn und der Balken keine Krankheitsherde aufwiesen, die komplizierten Bewegungen der Zunge, des Gesichtes und der Kiefer apraxisch waren, doch bestand hier auch eine Erweiterung der Seitenventrikel, die wahrscheinlich einen Druck auf den vorderen Teil des Balkens (Forceps anterior) und auf das Stirnhirn ausgeübt haben kann.

Im zweiten Falle Hartmanns bestand die Verletzung in einer Geschwulst des Balkens, die bis zum Splenium reichte; folglich waren das Cingulum (in den vorderen Schichten), die Capsula interna wie auch die frontalen Balkenausstrahlungen degeneriert; apraxische

(mimische) Gesichtsstörungen und solche der Zunge bemerkt man hier nicht. Die klinische Untersuchung ergab, daß im linken Arm die dyspraxischen Störungen einen vorwiegend ideatorischen Charakter hatten, denn Pat. war nicht fähig, mit demselben eine korrekte Aufeinanderfolge der Bewegungen einer Handlung ohne die Beteiligung der sensorischen Reize auszuführen. Hingegen war mit dem rechten Arm das eben erwähnte Hervorrufen der genannten Bewegungen zwar schwer, aber immerhin unter der bloßen Erinnerung möglich. Häufig waren dagegen die amorphen Bewegungen oder die Verwechselungen und der Mangel der Bewegungen. Das klinische Bild unterscheidete sich von allen anderen durch die Bilateralität der dyspraxischen Störungen; da es sich außerdem um eine Geschwulst handelte, ist es nicht unwahrscheinlich, daß der in der Ferne auf die ganze linke Großhirnhemisphäre ausgeübte Druck für die multiplen akinetisch, resp. apraxischen Störungen, die man im rechten Beine wahrnahm, verantwortlich zu machen sei.

Vergleicht man ferner untereinander die 3 Fälle Hartmanns und jenen v. Vleutens, so bemerkt man, daß in den Fällen 1 und 2 Hartmanns (Balken-, frontale Geschwulst) keine facio-linguale Apraxie bestand, während dieselbe im Falle 3 Hartmanns und in jenem von v. Vleuten vorhanden war. Es ist folglich wahrscheinlich, daß die Ursache der Apraxie in dem Falle v. Vleutens in dem von der großen Geschwulst auf das Mark des Lobus frontalis ausgeübten Drucke und im 3. Falle Hartmanns in der direkten Zerstörung der Balken-Stirnhirnstrahlungen rechts lag. Während man also aus der Untersuchung einer ziemlich zahlreichen und übereinstimmenden Reihe von Beobachtungen folgern kann, daß das vordere Drittel des Balkens Fasern enthält, die für die Eupraxie der Gesichts- und Zungenmuskeln bestimmt sind, so entnimmt man ebenfalls hieraus, daß dort nicht die für die Eupraxie der Glieder bestimmten verlaufen. Einige der kurz zuvor erwähnten vereinzelt Zerstörungen des vorderen Drittels des Balkens (Fälle von Ciarla, Gianelli, Rossi und Fall Mingazzini-Biancone) verursachten keine Apraxie der Glieder. Hingegen war in dem Falle reiner Balkenverletzung von Marchiafava-Bignami und Milani die Apraxie der linken Glieder deutlich; in diesen beiden Fällen betraf aber die Erweichung das ganze Gewebe der vorderen zwei Drittel des Balkens. In unserem Falle 1 bestand noch eine ausgeprägte linienförmige Degeneration

in der Lamina media des mittleren Drittels des Balkens, die distal fast bis zum Splenium reichte und, die Dyspraxie der linken Glieder bestand hier, wie wir gesehen, nicht gleichmäßig. Außerdem besteht noch eine größere Reihe von Fällen von linker ideokinetischer Apraxie, in welchem sich beständig eine Veränderung, wenigstens des mittleren Teiles des Balkens, zusammen mit jener anderer Hirnwindungen (Balkenzentrale oder Balkentemporale- oder Balkenfrontalverletzungen), vorhanden war, während, wie wir sehen werden, noch kein Fall von linker Apraxie der Glieder bekannt ist, der die isolierte Verletzung dieser Windungen entsprochen hätte. Scheinbar widersprechen diesem Satze der Fall Förster und die beiden Fälle von Truelle (Balkenparazentrale- und Balkentemporaleverletzungen), denn hier handelte es sich um Balkenverletzungen, die bloß auf das vordere Drittel des Balkens beschränkt waren. Im Falle Försters jedoch bestand die Läsion in einem Tumor, der wahrscheinlich auch das mittlere Drittel des Balkens komprimiert haben mußte; in den anderen beiden Fällen fehlen Serienschnitte, die vielleicht eventuelle Veränderungen an anderen Stellen des Balkens hätten hervorheben können. Folglich ist es logisch, daraus zu schließen, daß die im mittleren Drittel des Balkens verlaufenden Fasern wegen des schrägen Verlaufes der Zentralwindungen nicht nur die Projektionen der letzteren, sondern auch die der Regio parietalis überführen. Auf diese Weise würde es sich erklären, warum die linke ideokinetische sympathische Dyspraxie niemals nach Läsionen der Hirnrinde der zentralen Windungen beobachtet worden ist.

Man könnte hier die Frage aufwerfen, warum die Läsion der an der Stelle, an welcher sie von der linken Rindengegend der Apraxie abgehen, verletzten Nebenfasern des Balkens, wie die Erfahrung lehrt, der Eupraxie der linken Extremität geringeren Schaden verursacht, als die Verletzung derselben Fasern, in der Nähe des Balkens. Kleist glaubt, dies hänge davon ab, daß ein krankhafter Herd der Marksubstanz der Großhirnhemisphären besonders in der Nähe des mittleren Anteiles des Balkens nicht nur für die Eupraxie wichtige Fasern, sondern auch zahlreiche andere, aus den verschiedensten sensorischen und ganz besonders aus optischen Zentren kommende, unterbricht. Man begreift aber, daß viele Markfasern hingegen in den endohemisphärischen Herden verschont bleiben können und daß folglich ihre erhaltene Funktion bis zu einem gewissen Grade die

Abspaltung der einzelnen Engramme der Bewegungen, die aus der (linken) Rindenzone stammen, in welcher sie ihren Sitz haben, kompensieren kann.

Indessen können wir nicht umhin, hervorzuheben, daß ein Teil der Handlungen und vor allem einige elementäre und expressive sowie einige seltene beabsichtigte Handlungen von unserem Patienten (Fall 1) gut ausgeführt wurden. Es könnte wahrscheinlich sein, daß zur Erhaltung der Fähigkeit, nicht wenige Handlungen korrekt auszuführen, beim Pat. die Tatsache beigetragen habe, daß sich seitens der anderen Systeme von Nervenfasern der Großhirnhemisphäre ein Ausgleich eingestellt habe. Zur Bekräftigung dieser Ansicht erwähnen wir hier die von Kroll bei dem Pat. Terentekow festgestellte Tatsache. Bei diesem Patienten hatten sich infolge vollständigen Schwundes des Balkens (links) und folglich der Isolierung desselben die dyspraxischen Störungen anfangs schnell entwickelt, waren aber nach einigen Wochen verschwunden. Ein ähnliches Verhalten weist der Kranke Zingerles auf. Dieser Autor ist daher der Meinung, daß auch nach dem Schwunde der Trabs (wegen Thrombose der Art. Corporis callosi) das Hirn große Ausgleichsmöglichkeiten ausnützen könne. Dieser Begriff deckt sich mit dem Claudes, der, in Betracht ziehend, daß bisweilen nach Anlegen (experimenteller) Schnitte bei Tieren sich keine Apraxie entfaltete, der Meinung ist, daß es vielleicht je nach dem Individuum verschiedene Ersatzfasern gibt. In unserem Falle 1 jedoch ist es nicht nötig, zur Annahme einer Kompensation zu greifen, da der Balken nur teilweise verletzt war; die Laminae dorsalis und ventralis waren intakt, auch im vorderen Drittel und auf stets mehr großen Strecken, je mehr man distalwärts sich dem Splenium näherte. Nun wurden wie oben bemerkt einige intransitive Handlungen elementären und expressiven sowie einige intentionalen Charakters oft gut von unserem Patienten ausgeführt; der größte Teil der intransitiven Handlungen expressiven Charakters jedoch fand oft in mangelhafter Weise statt; außerdem weigerte sich Pat., fast sämtliche transitive Handlungen aus dem Gedächtnisse anzuführen. Man muß also logisch hieraus folgern, daß die Markfasern der Lamina media des Balkens zur Leitung des größten Teiles der Handlungen der Glieder dienen, und zwar so daß die zur Eupraxie der Gesichts- und Zungenmuskeln und einiger (intransitiver und transitiver) Handlungen bestimmten Markfasern in den Laminae dorsalis und ventralis be-

ziehungsweise des vorderen und des mittleren Drittels des Balkens verlaufen.

Der mikroskopische Befund der Hirnschnitte unseres Falles 1 ist von ganz besonderer Bedeutung, um den Verlauf der Fasern des Trabs, von denen wir geredet haben, besser zu folgen. Während man in der Tat nicht daran zweifeln kann, daß die Elemente des Balkens von einer Großhirnhemisphäre zur anderen ziehen, ist es ebenfalls wahr, daß nicht alle eine Verbindung zwischen den entsprechenden Stellen der Großhirnrinde bilden. Marchand, Sachs, H. Dejerine, Schropfagen und Niessl v. Mayendorf nehmen unter geringer Variation an, daß ein Anteil der in Rede stehenden Fasern zur Verbindung von auch asymmetrischen Punkten der Rinde der beiden Großhirnhemisphäre diene. In unserem Falle 1 nun hat man gesehen, wie infolge von Zerstörung des größten Teiles des vorderen Drittels des Balkens eine linienförmige Degeneration des mittleren Drittels der Markfasern dieser Formation aufgetreten war; diese verlief horizontal, gerade in der Mitte des mittleren Teiles, und wurde immer schmaler, je mehr man sich dem distalen Drittel des Balkens näherte. Dies beweist, daß die in der mittleren Lamina des Genu Trabeos verlaufenden, wahrscheinlich von einem Teile des Lobus praefrontalis ausgehenden Nervenfasern nach ihrer Kreuzung sich nicht alle auf der dem Ursprungspunkte derselben entsprechenden Fläche der Großhirnhemisphäre erschöpfen, sondern sich hingegen, wenigstens zum Teile, vorher sagittal längs der gegenüberliegenden Hälfte des Balkens umlegen und dann quer zur anderen Hemisphäre ziehen, indem sie um so größere Bogen umschreiben, je mehr sie zum distalen Ende ziehen. Sie werden somit stets spärlicher, bis sie an der Grenze des hinteren Drittels sich erschöpfen. Dieser unser Befund deckt sich vollständig mit jener Form von primärer Degeneration der Balkenfasern, die Marchiafava und Bignami zuerst im Gehirne (der Alkoholiker) beschrieben haben. Auch hier verschont die primär entstandene Degeneration die Lamina dorsalis und ventralis des Balkens, indem sie sich auf die Lamina media sowohl im vorderen wie im hinteren Drittel des Balkens beschränkt. Die ziemlich ausgeprägte Verminderung der Ausdehnung der Entartung der Lamina media, je mehr man distal zum mittleren Teile des Balkens vorschreitet, wird auch in einigen Befunden Marchiafavas und Bignamis (Fall 7 und 8, l. c.) hervorgehoben.

Vergleichen wir nun den mikroskopischen Befund des Balkens in unserem Falle 1 mit jenem der beiden erwähnten Autoren, so ergibt sich, daß die Degeneration der Lamina media des mittleren Balkendrittels eine primäre (fast alle Fälle Marchiafava und Bignami) oder eine sekundäre sein kann (d. h. abhängig, wie im vorstehenden Falle von Zerstörung des vorderen Drittels); somit bewahrheitet sich immer mehr die von einem von uns (Mingazzini) verteidigte Annahme, nämlich daß die Nervenfasern der Lamina media des Balkens ein unabhängiges System darstellen, welches u. a. symmetrische Zonen der Großhirnhemisphäre verbindet und welche keine Beziehung mit dem der Lamina dorsalis und ventralis (bezw. mit dem der Lamina superfic. und profunda) hat. Es ist wahr, daß neuerdings Bignami und Nazari meine Schlußsätze zum Gegenstand einer eingehenden Kritik gemacht haben. Vor allem haben sie bemerkt, daß meine Forschungen bezüglich der Myelinisierung des Balkens nicht an einer genügenden Anzahl von Fällen ausgeführt wurden, um meine Folgerungen über das Bestehen verschiedener Fasersysteme ohne weiteres annehmen zu können. Diese Autoren fügen hinzu, daß, selbst wenn unsere Forschungen Bestätigung finden sollten, dieselben von den auf das Prinzip der Chronologie der Myelinisierung Flechsig's gestützten Grundsätzen ausgehen, ein Prinzip, welches durch die besonders von Brodmann (gegen Flechsig) erhobenen Kritiken, erschüttert worden ist; folglich ermangele es stets einer genügenden Gewährleistung, um anzunehmen, daß die drei Reihen, von sich in verschiedenen Epochen des pränatalen und postnatalen Lebens myelinisierenden Fasern ebenso vielen Systemen entsprechen. Man könnte — so meinen diese Autoren — als Argument zugunsten der oben erwähnten Ansichten anführen, daß der Alkohol, wie sämtliche Gifte, eine gewisse Elektivität der Wirkung auf bestimmte Markfasersysteme aufweisen. Doch beeilen sie sich hierauf zu antworten, daß daraus nicht folge, daß jedes von der Degeneration befallene Faserbündel oder jede Fasergruppe als ein Bestandteil eines gegenüber anderen nicht befallenen verschiedenen Systems zu betrachten sei. Aus keinem dieser eben erwähnten Einwürfe entspringt logisch ein Beweis gegen den Begriff, daß es wenigstens drei verschiedene Fasersysteme gibt, die den einzelnen Laminae des Balkens entsprechen, nämlich den Laminae superficiales, den Laminae profundae und den Laminae mediae. Obwohl die erwähnten Verfasser

dies in der Tat anerkennen, fordern sie unter wiederholtem Rückhalte, daß neue Forschungen angestellt werden. Gewiß, je mehr die durch die pathologisch-anatomischen Methode erhaltenen Beweise mit den durch die embryologische Methode erzielten übereinstimmen, um so größere Wirkung erlangen die Schlußfolgerungen. Es ist jedoch notwendig, noch einen Punkt hervorzuheben. Mingazzini hat behauptet, daß die Ursache des Beginnes der Alkoholdegeneration in der Lamina media des Balkens davon abhängt, daß diese als neophyletische Bildung, sich zuletzt myelinisierend, weniger als die anderen Laminae der toxischen Wirkung Widerstand leisten. Bignami und Nazari scheinen nun wenig geneigt zu sein, dieses Argument anzuerkennen, indem sie sich auf die Tatsache stützen, daß die Fasern des Spleniums bei der Alkoholdegeneration oft verschont bleiben, selbst wenn die Fasern des mittleren oder des vorderen Drittels des Balkens verletzt sind; dies dürfte nun nicht zutreffen, denn die Myelinisierung im hinteren Balkendrittel vollzieht sich wenigstens zum größten Teile später als in den beiden vorderen Dritteln. Dieser Einwand aber würde einen gewissen Wert haben, wenn die im Splenium verlaufenden Fasern dem gleichen Systeme angehörten, welches die beiden vorderen Drittel bilden, was nicht der Fall zu sein scheint, wie aus den von Mingazzini und* neulich von Villaverde angestellten Beobachtungen hervorgeht.

Bignami und Nazari fügen hinzu, daß bei der Alkoholdegeneration des Balkens in einigen Fällen, die mehr medialen Fasern (d. h. die der Raphe am nächsten liegenden) der Lamina media verschont bleiben und daß, auch selbst wenn die ganze Lamina media getroffen ist, sich fast beständig, der Raphe entsprechend, eine mehr oder minder große Anzahl von gut erhaltenen Markfasern vorfindet. Die erwähnten Autoren heben hervor, daß gerade die Markfasern des der Raphe am nächsten liegenden Balkenteiles sich später als die seitlichen Teile in der Lamina media selbst myelinisieren, was dem kurz zuvor angenommenen Prinzipie widersprechen würde. Auch ist es hier angebracht zu erwägen, daß, wie aus dem genauen Studium über die Chronologie der Myelinisierung des Balkens hervorgeht, die Einteilung der drei Markfasersysteme desselben nicht als geographisch umgrenzten Zonen entsprechend zu deuten ist. Diese Art und Weise, die Systeme zu betrachten, die bis vor einigen Jahren Geltung hatte, hat allmählich jeden Wert verloren, seitdem man

wahrgenommen hatte, daß z. B. im Rückenmark die verschiedenen Markfasersysteme nicht nebeneinander, sondern ineinander gelegen sind; dies scheint sogar bei dem deutlichsten und isoliertesten der Rückenmarksbündel, nämlich bei dem gekreuzten Pyramidenbündel, der Fall zu sein. Das gleiche wiederholt sich bezüglich der Balkenfasern; Fasern der Lamina media enthalten auch Fasern der Laminae profundae (dorsalis et ventralis) und in diesen verlaufen Fasern der Laminae marginales (dorsalis et ventralis). Dies erklärt nicht bloß, wie einige in den medialen Schichten der Lamina media verlaufenden Fasern noch gut erhalten sein können, sondern kann auch als der Ausdruck eines anderen Faktors gedeutet werden, den die Verfasser nicht genügend erwogen haben, nämlich die Möglichkeit, daß zuweilen nicht alle Fasern eines Systemes vom Degenerationsprozesse befallen werden oder daß dieser beim Tode des Patienten die lateralen Anfangsextremitäten befallen und sie in ihrem letzten Teile des Verlaufes (d. h. in der Medianlinie) noch nicht erreicht habe. Es ermangelt nicht an ähnlichen Beispielen zugunsten der einen oder der anderen Annahme bei der Tabes. Es ist bekannt, daß sämtliche Fragen, die sich darauf bezogen, diese Krankheit als eine systematische oder nichtsystematische zu betrachten, davon abhingen, daß man noch nicht die Tatsache erwogen hatte, daß immer sämtliche Fasern einer oder mehrerer hinterer spinaler Wurzeln gleichzeitig vom Degenerationsprozeß befallen waren. Nachdem dies einmal richtig gestellt, ist jede Meinungsverschiedenheit verschwunden.

Ebenso wird es hier am Platze sein hervorzuheben, daß einige Bewegungen, deren Ausführung isoliert nicht möglich war, mit dem linken Arme unserem Patienten unter Inanspruchnahme beider Arme leicht gelangen. Dies bezeugt, wie der von der linken Großhirnhemisphäre ausgegangene Impuls in den kurz zuvor erwähnten Markfasern der Laminae (des Balkens) zum großen Teile freie Bahnen findet, um zur rechten Großhirnhemisphäre zu gelangen; da aber der Reiz durch letztere hindurch einer Intensität bedurfte, so würde er nicht bloß durch den Balken dem rechten Sensorium zugeführt, sondern entlud sich direkt auch durch die linke rolandische Zone in die rechten Glieder.

Viele Autoren haben beobachtet, wie die Erhaltung des hinteren Drittels des Balkens in den Fällen von Hemiapraxie, die von Förster

und von Rad beschrieben wurden, die Entwicklung der Apraxie hat nicht verhindern können; man hat somit logisch angenommen, daß die für die Glieder bestimmten praxischen Fasern nicht durch das hintere Drittel des Balkens ziehen. Dagegen nehmen einige an, daß auch in diesem Teile praxische Fasern für die linken Glieder ziehen, denn im Falle Liepmann (rechte ideokinetische Apraxie) war das Splenium erhalten, während der Rest des Balkens zerstört war, was die Leichtigkeit der Dyspraxie der linken Hand erklären könnte. Das Gleiche gilt vom Falle Liepmann-Maas, obwohl es möglich ist, daß der Kranke (Ochs) dieser Autoren der Gegenstand ihrer Arbeit Ambidexter war. Dies würde, diesen Autoren nach, die Tatsache erklären, warum der Pat. links weniger dyspraktisch war als viele andere Patienten mit bedeutend schwereren Läsionen der linken Großhirnhemisphäre.

Fassen wir das bisher Gesagte zusammen, so kann man daraus folgern, daß wahrscheinlich die facio-linguale Apraxie zum mindesten von der Veränderung der Lamina dorsalis und ventralis des vorderen Drittels des Balkens abhängt und daß die ideokinetische Hemiapraxie der linken Glieder vielmehr die Folge der Veränderung der Markfasern des mittleren Drittels des Balkens ist. Deshalb kann eine Apraxie der linken Glieder gleichzeitig mit einer bilateralen Apraxie der Gesichtsmuskel bestehen oder die eine wie die andere kann isoliert auftreten. Die Analyse mehrerer Fälle von Degeneration des Spleniums bei von Läsion der Okcipital- und Temporallappen affizierten Kranken macht die Hypothese wahrscheinlich, daß durch diesen Teil des Trabs Bahnen laufen, welche beziehungsweise die corticalen für die Apperception der Seh- und Höreindrücke bestimmten Gebiete beider Hirnhemisphären verbinden.

B. Isolierte Parietale Läsionen.

Die neuerdings veröffentlichten Fälle von, auf den ganzen, oder einen Teil des Lobus parietalis umschriebener Verletzungen, und bei denen, intra vitam die Untersuchung der Praxien vorgenommen wurde, sind sehr spärlich.

Hieher gehören die folgenden Fälle:

1. Kudleck: Während der Schädeltrepanation hatte der Trepan den vorderen Teil des G. supramar. dexter auf ungefähr $\frac{1}{2}$ cm verletzt.

Keine Apraxie. In der linken Hand Baryanaesthesia, Störungen des Muskelsinnes, deutliche Ataxie und Stereagnosie.

Befund: Traumatische Verletzung des G. supramarg. (p. anterior) dexter.

2. Schaffer: Frau, 45 Jahre alt, hatte zwei Anfälle: Verlauf beständig. Fehlen der Apraxie (auch bei geschlossenen Augen). Schwere Fehler in der Lokalisierung der Gefühlseindrücke. Deutliche statische und dynamische Ataxie der oberen Glieder. Vollständige Astereognosis und leichte Verminderung der Kräfte in beiden Händen.

Befund: Bilaterale (tiefe) Erweichung der GG. supramarginales, rechts bis zum Sulcus Rolandi.

3. Starr u. Mac Cosh: Infolge von Schädeltrepanation (wegen traumatischer Rindenepilepsie) wurde der linke G. supramarginalis verletzt. Keine Apraxie. Ataxie und Verlust des Muskelsinnes im rechten Arm.

Befund: Traumatische Verletzung der G. supramarginalis links.

4. Mott: Keine Apraxie.

Befund: Läsion des G. supramarginalis sin. (zit. bei Monakow).

5. Monakow (Fall X): Frau, 48 Jahre alt. Nach zwei Iktus entwickelten sich, rechts Parese, Schwierigkeit die Worte zu finden, teilweiser sensorischer Aphasie, Dysgraphie und Apraxie der rechten Hand bestehende Störungen. Diese letztere Störung verschwand allmählich vollständig.

Befund: Links. Zerstörung des G. supramarginalis, des vorderen Teiles der G. angularis und des hinteren Drittels der T¹ ferner Erweiterung des Seitenventrikels.

5. Monakow (Hirnlokalisation, Fall 13): Mann, 62 Jahre alt. Keine Apraxie. Rechts Hemiparesis — echte Alexie.

Hämorrhagische Zyste des G. supramarginalis und angularis sin.

6. Monakow (l. c. o. Fall 14): Mann, 28 Jahre alt. Verlauf beständig. Es bestand nie die geringste apraxische Störung. Rechte Parese mit leichter Athetosis.

Befund: Zyste infolge von Schädeltrauma, welche links den ganzen G. supramarginalis und angularis zerstört hatte und mit dem cornu posterius vent. lateral. in Verbindung stand.

7. Strohmayer: Mann, 45 Jahre alt. Die ersten, langsam zunehmenden Störungen bestehen in Schwierigkeiten beim Schreiben

und im Verständnis beim Lesen. Verlauf langsam steigend. Bilaterale motorische Apraxie. Pat. führte jedoch die einfachen Bewegungen aus (Augenschließen, Zungenstrecken, Lange Nase machen). Besonders beim Essen, bei dem zu Stuhlgang nötigen Nebenbewegungen usw. bemerkte man einen enormen Fehler in der Aufeinanderfolge der Bewegungen. Gedächtnis- und Sprachdefekte. Wortparaphasie, Worttaubheit, schwere Dysgraphie, schwieriges Verständnis der Lektüre.

Befund: Links-Zyste, die vom G. supramargin. und vom Lobulus pariet. inf. sin. sich in die entsprechende Marksubstanz vertiefte.

8. Kroll (Fall 1. Iwanow): Mann, 67 Jahre alt. Iktus, gefolgt von rechter Hemiplegie, vollständiger Aphasie und Apraxie. Verlauf: Die plegischen und phasischen Störungen gingen zum Teil zurück, die apraktischen blieben. Handhabung der Gegenstände gut. Bilaterale Apraxie (sämtlicher Extremitäten) einbegriffen die Kopf- und Gesichtsmuskel. Die Apraxie war besonders ausgeprägt bei der Ausführung der Bewegungen aus dem Gedächtnisse.

Befund: Erweiterung des Seitenventrikels. Zyste im Mark des G. supramarg. links.

Wie man sieht, betrafen die parietalen Läsionen der hier neuerdings gesammelten Fälle entweder den G. angularis, oder diesen mit dem G. supramarginalis oder diesen letzteren mit dem Lobulus parietali infer. auf der linken Seite. Einige Autoren haben nun behauptet, der Sitz der motorischen Apraxie sei in dem linken G. supramarginalis; sie stützen sich hiebei auf die Fälle Stauffenbergs, Bychowskis (Fall 2) und Krolls (drei Fälle). Dieselben beziehen sich auf Patienten, die an ideomotorischer Apraxie litten, bei deren Sektion man Zerstörung dieser Windung links festgestellt hatte.

Gegen einen derartigen Begriff sind aber ernste Einwürfe erhoben worden. Monakow hat in einigen Fällen von ideomotorischer Dyspraxie, in denen der G. supramarginalis sin. verletzt war, hervorgehoben, daß eine gleichzeitige diffuse Veränderung der Hirnrinde bestand und fast stets andere Hirnzonen zerstört waren.

So fügten sich im Falle Stauffenberg zu einem Erweichungsherde des G. supram. sin. zwei andere, von denen einer in der linken Balkenausstrahlung, der andere innerhalb des Markes der Zentralwindungen lag. Der Fall 2 von Kroll wies nicht nur konfluierende Herde im Lobus

parietalis links, sondern auch im Lenticulus und in den Balkenausstrahlungen innerhalb der GG. centrales auf. In Fall 1 von Kroll bestand eine Erweiterung der Seitenventrikel und im Falle 3 desselben Autors außerdem noch Atrophie und teilweiser Substanzverlust des Balkens, sowie in der rechten Großhirnhemisphäre zerstreute Herde. Im Falle Bychowskis erstreckte sich die Zyste des linken Scheitellappens an der Zone der Zentralwindungen. Deshalb konnte man nicht entscheiden, ob die Apraxie auch auf die Unterbrechung der Markfasern, die sich im vorderen Teile des Balkens fortsetzen, bezogen werden mußte. Jedoch haben diese Argumente einen sehr relativen Wert, da das gleichzeitige Bestehen der Verletzungen anderer Hirnwindungen nicht ausschließt, daß die Apraxie bloß von einem Teile derselben, nämlich dem G. supramarginalis, abhängig sei. Ein anderes gegen die Theorie des G. supramarginalis angeführtes Argument war die Tatsache, daß jener bisweilen sich unversehrt vorfand (Fälle reiner Balkenverletzungen) und trotzdem eine ideomotorische Apraxie bestand. Auch auf die Einwürfe hat man mit dem Hinweis erwidert, daß das Auftreten einer motorischen Apraxie in den Fällen, in welchen der G. supramarginalis intakt war, kein Beweis dafür ist, daß die Verletzung desselben nichts mit der in Rede stehenden Störung zu tun habe, denn es mangelt an mikroskopischen Untersuchungen, die vielleicht veränderte Teile der in Rede stehenden Windung, die bei makroskopischer Untersuchung intakt erscheinen, an den Tag bringen könnten.

Um die Beziehung zwischen den Läsionen des G. supramarginalis und der motorischen Apraxie immer zweifelhafter darzustellen, ist ein anderes Argument aufgetaucht, da über viele Fälle berichtet worden ist, bei denen bloß der G. supramarginalis verletzt und doch keine Apraxie aufgetreten war (negative Fälle). Hieher gehören die Fälle von Kudleck, Wendenburg, Starr und Mac Cosh, Blosen, Winkler, Mott, Schaffer, Ciarla, 2 Fälle von Monakow. In der Tat war in den Fällen Wendenburgs, Winkler, Motts und Beduschis der linke G. supramarginalis verletzt, dennoch fehlte jede Spur von dyspraxischer Störung. Dieser Mangel wurde auch bei dem Patienten Kudlecks hervorgehoben, in welchem eine traumatische Verletzung des G. supramarginalis dexter (vorderer Teil) verursacht worden war. Das Gleiche stellte man im Falle Starr-Mac Cosh fest, in welchem die Verletzung den G. supramarginalis links betraf, wie

auch in den Fällen 10, 13, 14 von Monakow (l. c.) und in einem anderen (ohne Angaben) desselben Verfassers, in welchem der G. supramarginalis sin. (in Fall 10 und 14 auch der G. angularis) lädiert waren. Die Apraxie fehlte auch in jenem von Schaffer, in welchem beide Gg. supramarginales (rechts und links) zerstört waren. Dasselbe stellte man fest in einem Falle Ciarlas, in welchem eine schwere Zerstörung der Rinde und des Markes des hinteren unteren Teiles des linken G. supramarginalis bestand, und im Falle Blosen, in welchem die Hälfte des linken G. supramarginalis und mit ihr auch einige Zonen des Lobus frontalis und temporalis derselben Seite zerstört waren.

Jedoch bezüglich der oben erwähnten negativen Fälle hat man vor allem erwidert, daß man die Linkshänder und die Ambidexter und folglich die möglichen Kompensationen seitens der rechten Großhirnhemisphäre ins Auge fassen müsse (Liepmann). Außerdem sind nach Liepmann die von Monakow angeführten negativen Fälle nicht genügend studiert worden, wie aus der Kritik jenes Autors, die ich hier anführe, hervorgeht. So fehlte im Falle 13 Monakows (Zyste im linken G. supramarginalis und angularis) die Apraxie, aber der Patient war 1892 gestorben, d. h. in einer Zeit, in welcher keine systematischen Forschungen über diese Störung angestellt wurden. Dasselbe gilt für den Fall 14 Monakows, in welchem wohl ein schwerer Defekt des l. Lob. parietialis (G. supramarginalis und angularis) ohne dyspraxische Symptome bestand, aber dieser Patient war 1897 gestorben. Im Falle Schaffer (bilaterale Zerstörung des G. supramarginalis ohne Apraxie) teilte dieser Verfasser später Liepmann mit, daß die Störung, die er als Ataxie gedeutet hatte, vielleicht auf apraxische Störungen zurückzuführen wäre. Beim Patienten Stauffenbergs war der G. angularis sin., vielleicht auch der supramarginalis von der Läsion befallen. Im Falle Blosen war die Veränderung des G. supramarginalis oberflächlich, nicht tief; außerdem war derselbe nur zum Teil zerstört. Auch das Trauma, von dem man im Falle Starr-Cosh redet, scheint ein leichtes (operatorisches) gewesen zu sein; es ist somit wahrscheinlich, daß die Verletzung des G. supramargin. eine oberflächliche (kortikal) und unvollständige war. Das Gleiche kann man bezüglich des Falles Kudlecks sagen; hier war der G. supramarginalis rechts verletzt. In jenem Ciarlas endlich war bloß der untere hintere Teil dieser Windung befallen.

Jedoch sind andere Befunde, wie es scheint vollständig ganz einwandfrei. So z. B. für die beiden negativen Fälle Beduschis in welchen nicht bloß der ganze G. supramarginalis, sondern auch der G. angularis sin. (und zwar tief) vom hämorrhagischen Herd zerstört waren und trotzdem keine Apraxie bestand, kann keine Ausrede geltend gemacht werden. Das Gleiche kann man vom Falle Bettis sagen, in welchem die Apraxie fehlte, obwohl diese beiden Windungen links und mit ihnen zugleich auch ein Teil der T₁ verletzt waren. Diese letzteren Fälle beweisen auch, daß nicht einmal die Läsion des G. supramarginalis sin. zusammen mit der des G. angularis Ursache der ideomotorischen Apraxie sein kann. Aus dem Vorhergehenden ergibt sich, daß höchstwahrscheinlich die isolierte Verletzung des G. supramarginalis sin. (in Übereinstimmung mit Kleist) nicht fähig ist, eine motorische Apraxie hervorzurufen.

Der Schluß, zu dem wir nun gelangt sind, gestattet uns ohne weiteres, die Meinung Krolls, der versucht, die Lokalisierung der Apraxie im G. supramarginalis noch mehr zu beschränken, indem er annimmt, daß es genüge, für die Entfaltung der dyspraktischen Störungen, wenn die tiefe Schicht der entsprechenden weißen Substanz verletzt sei (die Verletzung der Rinde und des Stratum superficiale des Markes derselben Windung soll Tastlähmung hervorrufen), zu verwerfen. Er stützt diese Annahme auf die Beobachtung Strohmayers und auf seine Fälle 1 und 2, in welchen nur die tiefe weiße Substanz verletzt gewesen wäre. Daß nun die Tastlähmung und die Apraxie in eng aneinanderstoßenden Gehirnregionen lokalisiert werden müssen, beweist sehr deutlich der Fall Margulies, in welchem von Zeit zu Zeit am Ende der Krampfanfälle Apraxie derselben Seite auftrat. Immerhin ist es nicht angebracht, mit Genauigkeit den Sitz der einen (Apraxie) von der anderen (Tastanästhesie) zu trennen. Kroll selbst teilt in der Tat mit, daß bei Beobachtung seines Falles 2 zum Teile auch die Rinde des G. supramarginalis verletzt war; außerdem muß die Integrität der Großhirnrinde mikroskopisch nachgewiesen werden, was in keinem der drei erwähnten Fälle geschehen ist; auch selbst wenn die Rinde anatomisch unversehrt wäre, so könnte man nicht behaupten, daß ihre Funktion erhalten sein müsse, während die darunter liegende weiße Substanz verändert ist. Der (bezüglich der Apraxie) negative Fall Ciarlas hebt die Unsicherheit auf und beweist,

daß wenigstens in Bezug auf die hintere untere Hälfte des G. supramarginalis sin. die Rinde und die oberflächliche Hälfte des Markes ohne Bedeutung in der Produktion der ideomotorischen Apraxie sind.

Daß auch der G. angularis wenig oder gar nicht zur Eupraxie beiträgt, lehrt uns ein ähnlicher, neuerdings von Giannuli in meinem Laboratorium studierter Fall. Dieser Autor fand bei einem Patienten der *intra vitam* weder Astereognosie noch Apraxie aufgewiesen; rechts Atrophie des Lobulus parietalis superior et inferior, des G. angularis, des hinteren Teiles der T₁ und T₂ T₃, des Lobulus fusiformis und links, des hinteren Teiles des G. angularis. Nicht weniger beweisend ist der Fall Bonhöffers. Hier handelte es sich um ein Individuum, das nach einem Iktus von leichter Parese des linken VII, vollständiger sensorischer Aphasie, agnostischen (Tast- und Gesichts-) Symptomen, apraxisch-ideomotorischen Störungen befallen blieb; die apraxisch-motorischen Störungen hingegen waren sehr leichter Art. Bei der Sektion fand man auf beiden Seiten Verletzungen der Rinde und des tiefen Markes des Lobulus parietalis inf. und des G. angularis; der vordere Teil des G. supramarginalis war erhalten. Dies beweist, wie die Verletzung des G. angularis, selbst vergesellschaftet mit jener des Lobulus pariet. infer., wenig oder gar nicht zum Hervorrufen ideokinetischer apraxischer Störungen beiträgt. Hingegen besitzen wir unwiderlegbare Argumente, welche beweisen, wie die vollständige Zerstörung des Lobulus parietalis inferior sin. mit der Mitbeteiligung vielleicht des G. supramarginalis imstande sei, eine ideokinetische Apraxie hervorzurufen wie z. B. die Fälle Strohmayers und Krolls (Fall 1). In beiden bestand eine ideomotorische Apraxie beiderseits. Der Kranke Strohmayers handhabte schlecht die Gegenstände und die Dyspraxie bekundete sich hauptsächlich in der Aufeinanderfolge der Bewegungen, welche die Handlungen des Essens, usw. bilden. Im ersten Falle Krolls war die Apraxie eine bilaterale, die Kopf- und Gesichtsmuskeln einbegriffen (welche im Falle Strohmayers verschont waren); die Störung trat bei der Ausführung der Handlungen aus dem Gedächtnisse, sowohl der expressiven, wie auch der zur Handhabung der Gegenstände notwendigen, sehr deutlich hervor. Der Fall von ideokinetischer Apraxie Strohmayers unterscheidet sich nun von allen andern, da links nicht bloß der G. supramarginalis, sondern auch der Lobulus parietalis infer., und zwar tief in die entsprechende Marksubstanz hinein, verletzt war. Im Falle 1 von Kroll mußte auch der Lobulus par. inf.

beteiligt sein, denn es bestand hier eine Zyste des G. supramarginalis sin., die wahrscheinlich auch die anliegende P₂ komprimieren mußte. Folglich ist es logisch, anzunehmen, daß die Substanz (wenigstens des Markes) des Lobulus pariet. inf. eine Prädilektionsstelle und vielleicht (wie wir sehen werden) eine zur Produktion einiger Elemente der ideomotorischen Apraxie notwendige Bedingung darstellt. Hieraus darf jedoch nicht gefolgert werden, daß der G. supramarginalis zum Hervorrufen der Apraxie überflüssig sei. Ja, aus dem Studium dieser beiden Fälle geht hervor, daß die ideokinetische Apraxie links wahrscheinlich von der Zerstörung beider oder von der Assoziierung der Verletzung eines dieser Lappchen mit der anderer Windungen abhängt.

Bei der Analyse der zahlreichen oben klassifizierten Fälle von assoziierten Hirnparietalen Verletzungen, die wir bald anstellen werden, sehen wir gerade, daß gerade in einer nicht kleinen Reihe derselben die Verletzung des bloßen G. supramarginalis oder des bloßen Lobulus parietalis inf. Apraxie verursachte, nur wenn sich dieselbe mit der Verletzung anderer Windungen vereinigt, die an und für sich nicht fähig sind, sie hervorzurufen. Etwas ähnliches, was die motorische Aphasie anbetrifft, tritt bei der Läsion der linken erweiterten Brocaschen Zone ein; es ist nachgewiesen worden, daß dieselbe aus der Pars opercularis und triangularis der F₃, der Insula anterior und dem unteren Teile des G. praecentralis besteht. Wird nun ein Teil dieser Zone zerstört, so kann der übriggebliebene derart den Verlust des funktionellen Anteiles ausgleichen, daß die motorische Aphasie gar nicht aufzutreten braucht; doch bedeutet dies nicht, daß ein Teil der Zone selbst überflüssig sei oder nicht für die motorische Sprache funktioniere.

Aus vielen Krankengeschichten geht außerdem hervor, daß besonders die Verletzung der Substanz des linken Lobus parietalis sehr oft einen Einfluß auf die Produktion ideokinetischer dyspraxischer Störungen derselben Seite besitzt, wenn der Kranke die Gegenstände handhabt. So zum Beispiel im Falle Strohmayers, in welchem der Kranke dyspraxische Störungen im Manipulieren der Gegenstände aufwies, war die Verletzung des Lob. parietalis die einzige wahrnehmbare. Dasselbe beobachtete man bei den Kranken Hollanders (Malacia parieto-temporo occipit. sin.), Krolls (Fall 2, parieto-zentrale Läsion) und Stauffenbergs (Balken-parietale-Läsion). Das Gegenteil zeigte sich in den Fällen von Rad (Balken-parieto-frontale Verletzung), von Zipperlin (Balken-

fronto-zentrale Verletzung) und von Förster (Tumor c. callosi und centraler Windungen); diese Kranken führten die Handlungen beim Manipulieren der Gegenstände gut aus, schlecht aber, wenn sie dieselben auswendig verrichten sollten. Wenn im allgemeinen die dyspraxischen Störungen der Manipulierung der Gegenstände schweigen, so ist hauptsächlich der Balken und nicht der Lobus parietalis verletzt.

* * *

Das Studium der Läsionen einer umschriebenen (isolierten) Gegend des Hirns, in Bezug auf die dyspraktischen Störungen, wäre unvollständig, würde man die Frage über die Teilnahme des Lobus praefrontalis vernachlässigen.

Daß der Lobus praefrontalis, selbst wenn er fast gänzlich verletzt ist, apraxische (ideatorische oder ideokinetische) Störungen nicht verursacht, möchte vielleicht auch durch den Fall 15 Monakows und jenen Ascenzis als bewiesen zu betrachten sein. Im ersteren hatte eine Zyste den ganzen Lobus praefrontalis befallen, zum mindesten war fast das ganze Mark dieses Lappens resorbiert; trotzdem hatte der Pat. keine apraxischen Störungen erlitten. Das Gleiche wiederholte sich im Falle Ascenzis. Ein Trauma (wie man bei einer zweifachen Trepanation des Stirnbeines, die aus therapeutischen Gründen ausgeführt wurde, wahrnehmen konnte) hatte fast den ganzen rechten Lobus praefrontalis zerstört; trotz genauer Prüfungen (mental tests) einbegriffen nach der Operation gelang es nicht, irgend eine apraxische Störung wahrzunehmen. Ebenso einleuchtend ist ein anderer Fall Monakows (l. c. S. 557, Anmerkung). Eine Patientin starb infolge eines Abzesses von der Größe einer Apfelsine in der Zone des linken F_2 ; trotzdem war Pat. nie apraxisch gewesen. Von diesem Standpunkte aus ist ebenfalls von Bedeutung der Fall Veraguth-Cloettas. Hier hatte ein Schädeltrauma Defekte des linken Lobus praefrontalis verursacht; dessenungeachtet hatte Pat. nie Apraxie aufgewiesen. Sehr beweisend ist der Fall Lewandowskys, in welchem die infolge eines Tumors, der den Lobus frontalis sin. zerstört hatte, aufgetretene motorische Apraxie sofort nach Abtragung der Neubildung verschwand; wäre die Apraxie durch die Zerstörung des linken Lobus praefrontalis verursacht worden, so hätte sie auch nach der Enukleatio der Geschwulst fortbestanden.

Aus der weiter oben angestellten Analyse der Fälle würde es jedoch nicht logisch erscheinen, zu folgern, daß der Lobus frontalis (praefrontalis) an der Praxie vollständig fremd sei. Bezüglich einiger Fälle weiß man nicht genau, ob der ganze in Rede stehende Lappen zerstört war, denn es mangelte an Serienschnitten des Hirnes der erwähnten Patienten. Ferner war in allen den erwähnten Beispielen nur ein Präfrontallappen und nicht beide befallen; kein Wunder also, daß, wie bereits gesagt, die Verletzung des einen durch die des anderen ausgeglichen werden konnte. Gerade im Falle Lewandowskys ist nicht zu vergessen, daß es sich um eine Geschwulst handelte, die wahrscheinlich einen Druck auf den rechten Lobus praefrontalis ausgeübt haben könnte; folglich begreift man, wie nach der Entfernung des ersteren, die apraxische Wirkung vom andern, vom Druck befreiten ausgeübt werden konnte.

Wir müssen also gegenüber der Meinung Monakows, demnach die linke Regio praefrontalis nicht als Praedilektionsstelle der Apraxie betrachtet werden kann, sehr zurückhaltend sein; er meint in der Tat, daß ein großer Herd dieses Lappens (Geschwulst) nur unter besonderen pathologischen Bedingungen, und besonders durch Fernwirkung apraxische Symptome hervorrufen könnte. Ferner haben wir ja gesehen, wie die pathologisch-anatomischen Befunde zugunsten des Begriffes reden, daß auch der rechte Lobus praefrontalis zum Teile wenigstens zur Eupraxie des anderen beitragen kann. Auf diese Weise erklärt sich die rechte Dyspraxie im Falle Bonhöffers und die schwere rechte Apraxie des Regierungsrates bei Liepmann, da die vollständige Unterbrechung des Balkens irgendwelchen Ersatz von seiten des rechten Frontallappens verhindert hatte. Auch der Fall von v. Vleuten (Geschwulst des Balkens mit Druck auf den linken Lobus frontalis, Akinesie rechts und ideokinetische Apraxie links) scheint zugunsten dieser Ansichten zu sprechen, denn hat das linke Stirnhirn einen so ausgeprägten Einfluß bezüglich der Eupraxie, dann hätte eine so bedeutende Verletzung der Marksubstanz des linken Frontalhirnes, in diesem Falle das rechte Frontalhirn isolierend, auch die Dyspraxie der linken Hand hervorrufen müssen.

Man könnte im Zweifel bleiben, ob in dem Falle Kroll 3 und in jenem Goldsteins es viel eher die Zerstörung des G. cinguli rechts als jene einiger Stellen der F₁ (rechts) gewesen sei, die zum Hervorrufen der linken Akinesie beigetragen habe. Nach Rad jedoch kann dem

G. cinguli kein großer Wert zugeschrieben werden, denn im Falle Förster bestand eine Akinesie und dennoch war diese Windung intakt. In unserem Falle 1 ist es wahrscheinlich, daß der Schwund oder die Rarefizierung fast sämtlicher frontaler Balkenstrahlungen dem linken Gehirn die Tätigkeit entziehe, die Impulse nach der rechten psychomotorischen Zone ausströmen zu lassen; daher bei diesen Fällen die häufigen Akinesien des linken Gliedes. Da nun aber die Zerstörung des Balkenkniees von einem ziemlich bedeutenden Schwunde des Stabkranzes auch in der F_2 rechts gefolgt worden war, so ist es nicht zu leugnen, daß auch die Verletzung letzterer für die Akinesie links verantwortlich sei und daß folglich von dieser Zone die Antriebe zur Ausführung der Bewegungen des linken Gliedes ausströmen.

Ob außer dem Präfrontallappen auch noch andere Hirnwindungen der rechten Seite zur Ausführung der Handlungen beitragen, ist noch sehr fraglich. In der Tat haben einige Autoren behauptet, daß isolierte apraxische Störungen links auch von der Verletzung anderer Hirnwindungen der rechten Seite abhängen können; diese Meinung stützt sich auf folgende Fälle von linker motorischer Apraxie, in welchen bei der Sektion eine Verletzung einiger Windungen der rechten Großhirnhemisphäre vorgefunden wurde.

Fall 1. Oppenheim: Geschwulst des rechten Lobulus pariet. sup. unter Beteiligung des Balkens. Linke motorische Apraxie.

Fall 2. Heilbronner: Geschwulst der Regio Parieto-occipitalis dextra. Linke motorische Apraxie.

Fall 3. Lewandowsky: Geschwulst des Lob. parietalis dexter. Wenige Tage vor dem Exitus wies Pat. apraxische Erscheinungen auf.

Fall 4. Truelle (1): Hauptherd rechts in T_2 : (Apraxie im linken Arm).

Immerhin bewiesen diese Fälle von Verletzungen der rechten Seite bald frontaler, bald parietaler oder parieto-occipitaler oder temporo-occipitaler Windungen nicht in unanfechtbarer Weise, daß die Apraxie ausschließlich von diesen abhängen. Im Falle 1 Truelles war in der Tat das Lagegefühl der Glieder aufgehoben und es bestand auch Astereognose; es mangelt ferner an Serienschnitten, um zu verstehen, warum die sensitiven Bahnen gestört waren. In den anderen Fällen handelte es sich um Geschwülste; folglich ist

nicht auszuschließen, daß ihre Wirkung sich auf den Balken erstreckte und deshalb die Leitung der von der linken zentro-parietalen Zone kommenden Balkenfasern hinderte.

Die von uns angestellte Analyse der von der Sektion gefolgten Fälle von Apraxie gestattet auch die Frage der Lokalisierung der verschiedenen Formen derselben zu berühren.

Hier ist vor allem zu erwähnen, wie sich den ideatorisch-apraktischen motorisch-apraktische Störungen einschalteten (Markuse, Bonhöffer, Pick (Fall 1, 1a, 3 und 4), Margulies, Blosen, Laignel-Lavastine, Boudon, Mahaim, Bornstein, Liepmann, Lopez). Bonhöffer und besonders Heilbronner sehen in den ideatorisch dyspraktischen Störungen bloß einen leichten Grad jener funktionellen Störung, die man bei der ideomotorischen Apraxie (Liepmanns Typus) wahrnimmt. Diese Theorie steht aber nicht im Einklange mit der Tatsache, daß z. B. beim Regierungsrat im Falle Liepmann, der an ideomotorischer Apraxie litt, man keine wahren Störungen in der Aufeinanderfolge der Bewegungen feststellen konnte. Deshalb sind überhaupt Kleist, Pick und Liepmann der Meinung, daß der Mechanismus der Störung der ideomotorischen Apraxie von jenem der ideatorischen verschieden sei, insofern, als in den beiden Unterformen der ersteren (Liepmannsche und melokinetische Form) das Engramm der einzelnen Bewegungen, während in der ideatorischen Apraxie das Engramm der Aufeinanderfolge der einzelnen Bewegungen zerstört wären. (Engramm der kinetischen Formel). Dieser Anschauungsweise nach könnte es möglich scheinen, daß beide Gehirnhemisphären zu den Engrammen der Aufeinanderfolge der Bewegungen beitragen, da sich die Störungen derselben fast-ausschließlich in der linken Hand abspielen.

Die Seltenheit der anatomischen Befunde gestattet uns gegenwärtig nicht zu entscheiden, welche von den beiden Meinungen den größten Wert besitzt, ob nämlich die Engramme der Aufeinanderfolge der Bewegungen in den Hirngebieten aufzusuchen sind, die, falls sie verletzt sind, eine ideokinetische Apraxie verursachen, oder ob sie durch außerhalb der Zonen der Engramme der einzelnen Bewegungen gelegene Kombinationsapparate hervorgerufen werden. Die verwendbaren anatomischen Befunde, bei denen ideatorische bilaterale Apraxie bestand, sind nach Kleist folgende:

Fall 1. Mahaim: Doppelte ideatorische Apraxie. Leichte bilaterale motorische Apraxiestörungen. Hämorrhagische Zyste auf den Lobi frontalis, parietalis und temporalis links.

Fall 2. Kleist: Bilaterale ideatorische und leichte motorische Apraxiestörungen. Geschwulst der Lobi frontalis und parietalis links.

Fall 3. Pick: Bilaterale ideatorische Apraxie und leichte motorische apraktische Störungen (senile) Atrophie des Lobulus pariet. inf., des Lobus temporalis und des Lobus frontalis links.

Fall 4. Laignel-Lavastine: Bilaterale motorische Apraxie (der einfachen Bewegungen), ideatorische Apraxie der komplexen Bewegungen. Gliom der beiden hinteren Drittel des Balkens, das sich auf den ganzen Lobus parietalis sin. erstreckte.

Hiezu muß der neuerdings von K. Goldstein beschriebene Fall — bilaterale, vorwiegend ideatorische apraktische Störungen; Links Zyste, welche die zentralen Windungen wie auch den G. supramarginalis verletzte — hinzugezählt werden.

Was nun die Ursache der ideatorischen Apraxie anbetrifft, so behauptet unter anderen Monakow, daß sie in den diffusen mit Atrophie, besonders des Lobus parieto-occipitalis und der Regio Sylvii, vergesellschafteten krankhaften Prozessen (z. B. progressive Paralyse) zu erwarten ist. Diese Meinung aber entspricht unseres Erachtens bloß zum Teile den pathologisch-anatomischen Befunden. Hingegen hat uns die Analyse der am Anfang dieser Arbeit erwähnten und klassifizierten Fälle gelehrt, daß diese Formen von Apraxie in den verschiedensten krankhaften Prozessen der Hirnhemisphären vorhanden sind. Sie beweisen, daß auch umschriebene Prozesse bisweilen Fernsymptome dieses Syndroms hervorrufen können, wie dies gerade bei den kortikalen und subkortikalen Gehirnzysten und den Hirntumoren der Fall ist.

Mit dieser Ansicht hingegen deckt sich die Tatsache, daß in einigen Fällen, in denen als eklatantestes Symptom die ideatorische Apraxie vorherrscht, der Hydrocephalus internus bald primär, bald sekundär bestand. So in einem Falle Monakows (4, l. c.), in dem es sich um ideokinetische, mit ideatorischer vergesellschafteter Apraxie handelte; hier bestand ein Tuberkel auf der Hirnbasis, der links den ventrokaudalen Teil des Lenticularis, die Capsula interna sowie das Mark des Lobus temporalis zerstört hatte. Nun ist es möglich, daß der apraktische Symptomenkomplex von dem durch den Hydrocephalus

internus auf die Großhirnhemisphären ausgeübten Druck abhängen. Immerhin beweist es nicht, daß die beiden oben erwähnten Regionen (d. h. der Lobus parieto-occipitalis und die Regio Sylvii) ganz besonders von der Steigerung des Druckes befallen gewesen seien oder von einem diffusen krankhaften Hirnprozeß getroffen wurden. Dieser Schluß geht aus der Analyse der gemischten ideokinetischen, mit ideatorischer Apraxie vergesellschafteten Fällen hervor, die von Geschwülsten, Atrophien oder Zysten abhängig sind, welche bisweilen die Windungen des linken Lobus parietalis allein (Fall Bonhöffer) oder zusammen mit denen der Lobi frontalis und temporalis (Fall Pick, Mahaim, Kleist) oder den Balken mit den Gyri parietales (Laignel-Lavastine) oder mit dem fronto-zentralen (Claude-Loyez) oder den temporo-occipitalen Windungen (Truelle, Fall 1) befallen. Also auch hier verlangt das Mitbestehen der motorischen apraktischen Störungen zusammen mit den ideatorischen beständig, daß entweder neben der Parietalenhirnverletzung auch zum mindesten die Windungen anderer zwei Lappen bestehe oder daß zusammen mit dem Balken auch die Gyri fronto-centrales oder die gg. temporo-occipitales verletzt seien. Hier ist es angebracht zu erwähnen, daß es sich in den Fällen, in welchen der Lobus parietalis sin. verletzt war, stets um Krankheitsprozesse handelte, die infolge der Natur derselben auf mehr oder minder große Entfernung die ganze Fläche der Großhirnhemisphären interessierten (Fälle Pick, Mahaim, Kleist, Laignel-Lavastine), während in den Fällen, in denen der Krankheitsprozeß den Lobus parietalis verschonte, war der Balken mit den Windungen anderer Lappen (GG. fronto-centrales oder temporo-occipitales) betroffen. Dies beweist immer mehr die Bedeutung, welche die Verletzungen einer ausgedehnten extraparietalen Gehirnzone oder des Balkens zusammen mit anderen Windungen für die Erklärung der Apraxie besitzen.

Ein anderer Punkt, den wir besonders hervorheben müssen, ist, daß in sämtlichen kurz zuvor erwähnten Fällen der (zerebrale) Krankheitsprozeß in einer Zyste oder in Tumore oder diffusen Atrophien bestand. Dies würde die Erklärung liefern, warum bei von derartigen Krankheitsprozessen befallenen Patienten man häufig apraktische Erscheinungen, verbunden mit aphasischen Symptomen und mit psychopathischen Zuständen antrifft. Wahrscheinlich kann zum Hervorrufen der ideatorischen Apraxie, die gewöhnlich bilateral ist, die geistige — wenn auch nicht beständige — Schwäche zum

Teile beitragen. Dies ist wohl erklärlich, wenn man bedenkt, daß in dieser Form von Apraxie der Begriff der Handlung der Reevocation zahlreicher Vorstellungen bedarf, die meistens ein optisches Gewand tragen. Kurz, alles läßt ansehen, daß die ideatorische Apraxie auftritt, wenn die Funktion der ganzen Hirnrinde direkt oder indirekt zerstört wird.

Gleichfalls stimmen fast alle in der Anerkennung überein, daß die melokinetische Apraxie jedesmal auftreten muß, wenn die Funktion der rolandischen Zone (des Sensomotoriums in sensu strictiori) gestört ist.

Die Ansichten sind hingegen sehr geteilt in Bezug auf Lokalisierungen der ideokinetischen Apraxie. Vor allem sei hier erwähnt, wie nach Marie und Abraham auch die ideomotorische Apraxie auf ein geistiges Defizit zurückzuführen sei, infolgedessen der Patient, die ihm erteilten Befehle nicht verstehend, die Glieder schlecht bewegt. Auch Margulies glaubt, daß nicht bloß bei der ideomotorischen, sondern auch bei der partiellen motorischen Apraxie und bei der Agnosie psychische Symptome hervortreten. Die Tatsache, daß apraktische Symptome in Fällen von Dementia senilis und paralytica (Pick, Holländer, Abraham, Lewandowsky, Soutze, Markuse, Ciarla) sowie in postepileptischen Zuständen (Pick, Oppenheim) beobachtet worden sind, dient zur Begründung dieser Auffassungsweise. Diese Theorie ist aber fast allgemein bekämpft worden; Liepmann und auch Rhein erkennen in der Tat an, daß der in einem Teile des Großhirnes lokalisierte Krankheitsprozeß eine geistige Schwäche verursacht, doch betrachten sie dieselbe als das Resultat derselben Verletzung, welche die Apraxie hervorruft, und nicht als Ursache derselben. Auch v. Vleuten ist der Meinung, daß Geistesschwäche und (ideokinetische) Apraxie voneinander unabhängig seien. In der Tat genügt die Erwägung der von v. Vleuten und von Abraham selbst beschriebenen typhischen Fälle von ideokinetischer Hemiapraxie, um sich zu überzeugen, daß, wenn es sich um eine Intelligenzstörung handelte, man die verhältnismäßige Eupraxie der rechten Hand, die bei dem entsprechenden Patienten beobachtet werde, nicht begreifen könnte. Ferner hebt Liepmann hervor, daß es nicht wahr sei, daß die Apraxie nur aufträte, wenn allgemeine psychische Störungen mitbestehen, und als Bestätigung dieser Behauptung erwähnt er, daß das Gehirn seines

Regierungsrates mit Ausnahme der Zonen, in welchen sich die Erweichungsherde befanden, gut erhalten war. Mit diesen Ansichten stimmt das Resultat der von uns an unserem Patienten Nr. 1 — bei dem keine Spuren von Geistesschwäche wahrzunehmen waren — angestellten Untersuchungen überein; ja, in ziemlich malerischen Sätzen bewies er, sich der motorischen Störung völlig bewußt zu sein. Andererseits gilt auch das kräftige, von vielen wiederholte Argument für unseren Fall, nämlich daß, wenn die motorische Apraxie von einer psychischen Störung abhängt, sie beständig bilateral sein müsse und nicht, wie bisweilen, einseitig. Auch die Tatsache, daß sehr selten die ideokinetische Apraxie bei Patienten vorgefunden wurde, welche an Dementia paralytica oder Dementia senilis litten, spricht wenig zugunsten der Ansichten P. Maries.

Man versteht in der Tat nicht, wie die von diesen beiden so häufigen Krankheiten befallenen Patienten selbst in einem vorgeschrittenen Stadium kein an die Form der in Frage stehenden Apraxie erinnerndes Symptom aufweisen. Es liegt folglich auf der Hand, daß in besonderen Fällen (Apraxie bei Paralytikern) besondere Gebilde (assoziierte Nervenzellen oder -fasern) zerstört sein oder Balkenherde (einer der Fälle Ciarla) eintreten müssen, um die dyspraktische Störung hervorzubringen. Einer von uns (Mingazzini) hat diesbezüglich persönliche Forschungen an Insassen unserer Irrenanstalt (Rom) angestellt und kann die kurz zuvor aufgestellte Behauptung bestätigen. Es handelte sich um einen von zirkumskripter Apraxie befallenen Kranken, welcher an Dementia paralytica litt. Die Apraxieerscheinungen betrafen hier den rechten Arm in einem außerordentlich hohen Grade. Trotz des Fehlens motorischer und sensitiver Störungen in diesen Extremitäten vermochte der Kranke sich derselben nicht zur Ausführung zusammengesetzter Bewegungen zu bedienen; er verlor immerfort das Ziel der Handlung aus dem Auge. Daher konnte er z. B. seinen Mantel nicht zuknöpfen, wenn er auch begriff, was von ihm verlangt würde; er konnte weder Löffel noch Gabel gebrauchen, obwohl er diese Gegenstände erkannte und ihren Gebrauch einsah; er konnte sich nicht eine Zigarre anzünden, obwohl er selbst um einen Zünder gebeten hatte; wollte er die Hand reichen, so ballte er sie unnütz zur Faust zusammen. Im Laufe der Zeit kam es zu Bewußtseinstrübungen mit vorübergehender Worttaubheit, worauf auch die Erscheinungen

der Apraxie bei vollem Fehlen sensorischer Aphasie merklich zunahmen. Bei der Obduktion fanden sich außer den gewöhnlichen pathologisch-anatomischen Erscheinungen der Dementia paralytica lokale Sklerose und Schrumpfung beiderseits, des mittleren Abschnittes der hinteren Zentralwindung und des Gyrus supramarginalis. Auf den frontalen makroskopischen Serienschnitten der Großhirnhemisphären erwiesen sich die betreffenden Rindengegenden als atrophisch verschmächtigt und von etwas gesteigerter Konsistenz, während die subkortikale weiße Substanz blasser und weicher erschien. Die innere Kapsel, die zentralen Stammganglien und die übrigen Teile des Gehirnes wiesen auf beiden Seiten makroskopisch keinerlei Herdaaffektionen auf.

Während also die Ansichten Maries und Abrahams wenig Anklang gefunden haben, wurde hingegen ein anderer Begriff von der Mehrheit der Neurologen angenommen (Liepmann, Heilbronner, Goldstein, Hartmann, Kroll, Nießl von Mayendorf u. a.), nämlich, daß die ideokinetische Apraxie die Folge einer Kontinuitätsunterbrechung bestimmter Nervenbahnen sei. Diesen Autoren nach besteht in der Tat eine doppelte Reihe von Bewegungserinnerungen, die untereinander vereinigt sind; die einen in wohl umschriebenen sensorischen Feldern und die anderen im Sensumotorium. Sind erstere von letzteren isoliert und folglich die Gedächtnisse sequestriert, so wäre der ideative Plan der Bewegung, dessen Ausführung man sich zum Ziele gesetzt hat, unterbrochen.

Die Vorkämpfer dieser Theorie gehen von dem Begriffe aus, daß die motorischen Kundgebungen vom Standpunkte der Mitbeteiligung in zwei Kategorien geteilt werden müssen. Die erste Kategorie besteht aus dem, was Heilbronner eigene Leistungen des Sensumotoriums nannte. Die Grundlage derselben wird aus motorischen Merksystemen gebildet, die, durch eine beständige Wiederholung fixiert, sich infolge eines sensorialen Reizes ohne Mitbeteiligung und ohne die bewußte Vermittlung des Individuums entladen. Der anatomische Sitz dieser eigenen Leistungen besteht aus einem kurzen sensumotorischen Stromkreislauf innerhalb der Gyri paracentrales. Die zweite Kategorie der kinetischen Kundgebungen ist keine direkte Leistung durch Reaktionsreiz, sondern geht durch die Darstellungsbrücke, welcher sämtliche durch unser Bewußtsein verarbeitete sensorische Reizdepots angehören. Das bedeutendste derselben wird durch die räumliche Darstellungen geliefert.

Immerhin sind die Ansichten bezüglich des Sitzes und des Begriffes dieser Darstellungen nicht einförmig. Die Identität der räumlichen Darstellung schließt trotz der Verschiedenheit des sensorischen Momentes nach einigen (Hartmann, K. Goldstein) die Tatsache ein, daß derselbe in einer von den sensorischen Gebieten verschiedenen Rindenzone bestehen muß; folglich nehmen sie einen bestimmten Sitz an, den Stork und Goldstein „stereopsychisches Feld“ nennen. Die Stereopsyche schließt außerdem die Erinnerung früherer Bewegungen ein und verursacht den Anstoß zur spontanen Bewegung. Wenn daher der stereopsychische Reiz eine gewisse Höhe erreicht, die dem Bewußtsein gegenüber als Anstoß zur Bewegung auftritt, würde ein Reiz der motorischen Foci folgen, dessen Resultat die Bewegung ist. Goldstein hebt jedoch hervor, daß, obwohl die in den Fällen von ideokinetischer Apraxie angetroffenen Verletzungen äußerst verschieden seien, es immerhin eine allen gemeinschaftliche, die Unterbrechung der Bahnen ist, die vom linken Stirnhirne (besser gesagt vom präfrontalen Lappen) zum Motorium ziehen. In Übereinstimmung mit Hartmann glaubt er, daß die Verletzung dieses Lappens das zur Entfaltung der motorischen Apraxie notwendige Minimum darstellt. Für Hartmann aber stellt das Frontalhirn das motorische Aufmerksamkeitszentrum dar (welches dem stereopsychischen Felde entspricht). In diesem würde, jenem Verfasser nach, das von den einzelnen sensorischen Zonen gelieferte und zur Aufnahme von seiten der motorischen Rinde angepaßte verwendbare kinetische Baumaterial gesammelt, welches somit die Einheit der Bewegungsichert. Wird hingegen nach K. Goldstein eine Bahn verletzt, welche vom Frontallappen zum Motorium zieht, so werden auch (wegen der anatomischen Beziehungen) die Verbindungen der Stereopsyche mit den übrigen sensorischen Erinnerungen und folglich jene Erinnerungen unterbrochen, welche für die korrekte Aufeinanderfolge der Bewegungen notwendig sind. Die Meinung dieser beiden erwähnten Neurologen hat jedoch bisher nicht den Beifall der Mehrzahl von denen erworben, die sich mit dieser Frage beschäftigt haben. Sie argumentieren, indem sie sich auf Fälle von Apraxie berufen, in denen eine Verletzung des Frontallappens jene des Gyrus supramarginalis begleitete (Liepmann, Bichowsky, Kroll, Fall 3) oder in denen die ideokinetische teilweise Apraxie links durch einen hämorrhagischen Herd in der weißen Substanz der F₂ rechts verursacht war (Hartmann, Fall 3).

Diese Theorie ist jedoch einer schweren Kritik zugänglich. Bezüglich des dritten Falles von Hartmann, des einzigen, der uns die Verletzung des Frontallappens aufweist, erhebt Kleist den Einwand, daß die Apraxie mehr auf Kosten der Kopfmuskel bestand, Apraxie, die gerade dazu neigt, sich in den Frontallappen zu lokalisieren. Was die leichte Dyspraxie des linken Armes in demselben Falle (Hartmanns) betrifft, so bemerkt Kleist, daß dieselbe wahrscheinlich durch die Unterbrechung der Balkenbahnen zu erklären ist, welche, von der linken Hemisphäre kommend, in die weiße Substanz des rechten Frontallappens ziehen.

Die von Liepmann verteidigte Theorie bezüglich des Mechanismus der ideatorischen Apraxie, sind wesentlich verschieden von den eben dargelegten. Obwohl dieser Autor und seine Schule nicht den Anspruch erheben, den Sitz in einem bestimmten Hirngebiete festzustellen, betonen sie die Tatsache daß die ideokinetische Apraxie sich entwickelt, wenn die Area centroparietalis (links) zerstört ist. Sie nehmen folglich an, daß sich hier die aus den anderen sensorischen Gebieten der beiden Hemisphären kommenden Reize vereinigen, bevor sie in die sensomotorische Zone ziehen. Folglich muß man annehmen, daß der Begriff der eine komplizierte Handlung bildenden Bewegungsaufeinanderfolge der Mitbeteiligung bestimmter Neurone bedarf. Die Verletzung derselben würde gerade die Verbindung des Sensomotoriums mit den anderen Zentren der beiden Hemisphären verursachen und als weitere Folge den Verlust der Engramme bestimmter isolierter Handlungen, in denen die taktokinetischen und innervatorischen Spuren vorherrschen, haben; Liepmann stellt außerdem das Prinzip auf, daß in der typischen ideomotorischen Apraxie links die ausgedehnte Unterbrechung des Balkens äußerst wichtig sei, insofern, als sie die Übertragung der kinetischen Engramme zur rechten Hemisphäre verhindere, und deshalb eine Unterbrechung derselben bezüglich der l. motorischen Apraxie von größter Bedeutung sei; aus diesem Grunde müßte ein isolierter Balkenherd, der sich im Gebiete der linken Regio rolandica erstreckt, rechts Hemiplegie und links motorische Apraxie hervorrufen.

Nach Monakow hingegen ist dieser topographische Begriff, als Ursache der ideokinetischen Apraxie, welcher den Ort, an welchem bestimmte Symptome hervorgerufen werden, mit den Gebieten verwechselt, in denen bestimmte Nervenprozesse verarbeitet werden, unannehmbar.

Vor allem wäre die Annahme unhaltbar, daß jede Handlung durch die Regio Rolandi ausgeführt werde. Es genügt in der Tat, daran zu erinnern, daß die Orientierungsbewegungen mit dem Kopfe und den Augen sowie die hauptsächlichsten Bewegungen für die groben aggressiven und expressiven Bewegungen in äußerst verschiedenen Gebieten der Großhirnrinde dargestellt werden. Das Sensumotorium unterscheidet sich nach Monakow von den anderen, auf dem ganzen übrigen Teil der Hirnrinde zerstreuten motorischen Zentren nur dadurch, daß es aus wesentlichen, äußerst fein, besonders für den Gebrauch der Hände, differenzierten Teilen besteht. Monakow hält den Begriff, daß es Raumdarstellungen gibt, welche die Bewegung in Ausführung bringen, für fehlerhaft. Die Bewegungsbilder können in der Tat niemals im Sinne eines physiologischen Reizes wirken; sie wären vom Standpunkte der Genese des Reizes — für den größten Teil der Handlungen — überflüssig, insofern als sie von der frühesten Jugend an präformiert und automatisiert sind. Was später durch die Technik und die Präzision erlernt wird, fällt den Foci der Regio rolandica anheim. Die Quelle der Reize für die täglichen Bewegungen muß durch die nachträgliche Erziehung der Nervenapparate geschaffen werden, und zwar während der ersten Zeit der Jugend; und dem gegenwärtigen Momente gehört das an, was sie zum Ausdrucke bringt, nämlich die Ekphorie. Der Prozeß der Ekphorie der Bewegung ist der, welcher isolierter, wohl differenzierter und vor allem wohl lokalisierter Bahnen betraf; folglich ist es nach Monakow bloß die Ekphorie, welche bei der Apraxie zerstört ist. Diesbezüglich hebt er hervor, daß vom tektonischen Standpunkte aus nur jene Rindenelemente lokalisiert werden können, die synchronisch in Tätigkeit treten, und diese werden durch die infrakortikalen und spinalen Foci und Zentren dargestellt. Was sich in mehreren, aufeinanderfolgenden Handlungen entwickelt, setzt nicht bloß eine Aufeinanderfolge von sehr komplizierten Reizen, sondern auch in jeder Bewegung die Entwicklung neuer Kombinationen von (vorher angenommenen) Neuronenkomplexen voraus. Der von solcher Reizzone ins Auge gefaßte Punkt umfaßt eine sehr ausgedehnte Großhirnprovinz und die Grenze derselben, die sich bei jeder Zeiteinheit nach hier und nach dort verschiebt, kann nur verwischt und chronogen sein. Bei der Bewegung werden in der Tat Reizprozesse herbeigezogen, die ihrem Inhalte nach heterogen, den verschiedensten Phasen der

Vergangenheit angehören und als latente Reize verborgen waren. Es sind dies die motorischen Formeln (kinetische Melodien), die bedeutend mehr in den Zeitschichten (chronogen) als in den topographischen Schichten zunehmen. Dies schließt nach Monakow das Prinzip in sich ein, daß jede motorische Handlung aus der kombinierten Tätigkeit der zerstreuten und den verschiedensten Übungen angepaßten Neuronengruppen hervorgeht; folglich kann von einer Lokalisierung nicht die Rede sein. Gerade die symbolischen Bewegungen wie auch die gewöhnlichen des alltäglichen Lebens haben sich aus primären, zur Verteidigung und Erhaltung des Lebens bestimmten Orientierungs- und Lokomotionsbewegungen entwickelt. Die Bestandteile solcher Bewegungen bilden nun die Grundsteine der beabsichtigten Bewegungen und deshalb finden sie nach Monakow, eine neue Verwendung in sämtlichen später erworbenen Bewegungen, die auf einen bestimmten Zweck gerichtet sind. Zersplittert sich die Architektur einer Handlung infolge eines pathologischen Prozesses, so kann sich der Willensimpuls nur durch die Rückkehr dieser Grundsteine (sogenanntes Ausgleiten der Handlung in der Apraxie) entfalten. Folglich ist es nach Monakow nicht der Fall, von einer Wiederherstellung des Mechanismus der Apraxie zu reden. Er ist der Meinung, daß in der Dyspraxie der Mechanismus, durch welchen diese primären, gewöhnlichen Handlungen, in anderen Worten die apraktischen Störungen sich in Form von Reaktion (Diaschysis) des ganzen zentralen Nervensystemes auf die lokale Verletzung, die sich in oberflächliche (kortikale) Gehirnzonen niedergelassen hat, entfalten würde.

Die negativen Fälle erklären sich durch die Annahme, daß diese Reaktion flüchtig stattgefunden oder unbemerkt verlaufen ist. Das, was, nach Monakow an der oben erwähnten Theorie (Liepmanns) wahr ist, ist, daß besonders die Unterbrechung infolge eines Herdes der langen Assoziations- und Kommissurfasern einen zerstörenden Einfluß auf die delikaten, von den Fasern abhängenden Strukturen ausübt. Folglich sind es die ausgedehnteren Ketten der Neurone, welche sich den komplizierteren Reizen gegenüber refraktär verhalten. Es ist also anzunehmen, daß in der Apraxie von bestimmten Gegenständen aus nicht nur die Kommissuren (Balken), die Assoziations- und die Projektionsfasern, sondern auch die entsprechenden Ursprungs- und Endelemente geschädigt seien. Monakow nimmt an, daß ein

Rindendefekt, der die Kontinuität der Assoziationsfasern unterbricht, alle diese Rindenstellen, in denen sie sich anhäufen, störe, wie auch die Unterbrechung der Balkenfasern ebenfalls die entsprechenden Rindenstellen der anderen Hemisphäre (*Diaschysis commissuralis*) schädigen muß. Gerade in dieser letzten Form der *Diaschysis* sieht er den hauptsächlichsten Ursprung des Verlustes der Fähigkeit, Handlungen des gewöhnlichen Lebens auszuführen, denn in jeder der beiden Großhirnhemisphären befindet sich ein reichliches histotektonisches Material für die Handlungen, die mit beiden Körperhälften ausgeführt werden.

Es fragt sich, wie es möglich sei, daß diese motorischen Funktionen, nur wenn bestimmte Stellen des Gehirns verletzt sind, gestört werden können. Um diese Frage zu beantworten, hebt Monakow hervor; wie die Handlung in der Phase der Verwirklichung nicht als eine Kette namentlich motorischer Reize betrachtet werden darf, und daß folglich von einem selbständigen motorischen Gedächtnisse als Quelle der Antriebe für die Bewegungen des täglichen Lebens nicht die Rede sein kann. Seiner Meinung nach hängt die Eupraxie der Handlung von vielen Elementen ab, unter denen die psychischen (besonders die für das Erkennen der Gegenstände bestimmten) und die sensitiven peripherischen (d. h. die gnostischen und kinaesthetischen) vorherrschen. Monakow betont, daß die Formenskala der Reize, die dem Erkenntnis als Grundlage dienen, durch zahlreiche, verhältnismäßig grobe Elemente gestört werden kann, die man sich nicht mittels physiologischer systematisierter Schemen vorstellen kann. Der von Apraxie Befallene ist fähig, die Gegenstände in einem Augenblicke zu erkennen, wenn seine Aufmerksamkeit darauf gelenkt ist; in einem anderen Augenblicke hingegen, wenn die Erkennungsprozesse abgelenkt sind, z. B. wenn die Orientierung bestimmter sensorischer Zeichen noch nicht in Tätigkeit getreten sind, kann er sie nicht erkennen. Monakow hat in der Tat beobachtet, daß in fast keinem bisher bekannten Falle von Apraxie eine echte einseitige Apraxie bestand, denn auch da, wo die apraktischen Äußerungen auf der einen Seite ausgeprägter waren, war dennoch die Bewegung auch auf der anderen Seite gestört, und in fast allen Fällen bestanden gleichzeitig agnostische sowie auch aphasische Störungen. Ferner sind nach demselben Verfasser besonders in der einseitigen Form der motorischen Apraxie auch peripherische Momente

(elementäre, hypoaesthesische Störungen) im Spiele, und hierin ist überhaupt der Grund der nicht korrekten Verwendung der entsprechenden Bewegung zu suchen. Natürlich ist die Abschätzung der entsprechenden (peripherischen, zentripetalen) Quote schwer, doch steht es fest, daß die tiefen Sensibilitätsstörungen eines Gliedes die Neigung zum Gebrauch desselben (bei den Macachen, bei denen die hinteren Wurzeln durchtrennt sind) stören. Trotzdem hütet sich Monakow wohl zu behaupten, daß die Apraxie hauptsächlich von den peripherischen Störungen abhängt.

Das wichtigste Argument aber, welches er zugunsten seiner Theorie heranzieht, besteht in der Analyse der pathologisch-anatomischen Befunde der Gehirne von Apraxie befallener Patienten. Aus dieser Analyse entspringt seines Erachtens der Folgesatz, daß in Fällen von ideokinetischer Apraxie eine beständig geschädigte Großhirnzona nicht besteht; tatsächlich wurde nach den von ihm gesammelten Angaben der Hauptherd bei der Apraxie bald im Stirnhirne, bald in den Balken, bald in dem Lobus parietalis angetroffen (beziehungsweise in G. centralis posterior oder im Lobuli parietales).

Außerdem beeilt sich Monakow zu sagen, daß bisher in keinem der in der Literatur niedergelegten Fälle von Apraxie eine bloß auf die eben genannte Wülste beschränkte Läsion bestand, denn beständig wurden die Leitungsfasern anderer Hirnwindungen mehr oder weniger verletzt angetroffen; allen war jedoch eine mehr oder weniger ausgedehnte Verletzung der Balkenfaserung gemeinsam. Ferner hebt dieser Forscher hervor, daß nicht immer ausgedehnte Defekte innerhalb der erwähnten Prädilektionsstellen (Balken, P₂, Lobus praefrontalis) apraktische Störungen bedingt haben, und betont, mit welcher Leichtigkeit die apraktischen Symptome sich auflösen können. Er bemerkt, daß eine Bedingung für die Beständigkeit in der diffusen Wirkung des Krankheitsprozesses (Hirnarteriosklerose, Steigerung des Hirndruckes, Hydrocephalus u. a. m.) liegt, die dann zur Bildung der Herde beitragen, und fügt hinzu, daß in den chirurgischen Fällen (Entfernung großer Stücke der Rinde der Regio rolandica, Schädelbrüche) die sogleich nach der Verletzung aufgetretenen apraktischen Symptome sehr bald verschwinden. Jedoch auch wenn man von Prädilektionsstellen redet (P₂, G. supramarginalis und dem Stirnhirne angehörende Balkenzone), so muß man nach Monakow

annehmen, daß dieselben, falls sie verletzt sind, keine beständige Apraxie verursachen können.

Gegen die eben erwähnten Ansichten Monakows hat Liepmann Stellung genommen. Er wirft Monakow vor, die beiden Grundkategorien der Handlungen, d. h. die einfachen, gewöhnlichen Handlungen mit jenen, welche eine räumliche Vorstellung des Zweckes erheischen, verwechselt zu haben. Bei den ersteren sind die Vorstellungen der Bewegung in der rolandischen Zone lokalisiert und ihre Ausführung hängt von der Wirksamkeit der kineto-innervatorischen Engramme ab, die nicht immer von einem bewußten Äquivalente begleitet sind. Deshalb gibt der Schwund der entsprechenden, hier lokalisierten Engramme Veranlassung zur rechten melo-kinetischen Apraxie. Ganz anders verhält sich die Sache bezüglich der zweiten Kategorie der Handlungen, d. h. jener, die eine Zweckvorstellung erfordern. Hier kann die kinetische Melodie (Bewegungsformel Liepmanns) nicht, wie Monakow es möchte, von den ausschließlich kinaesthetischen Engrammen abhängen. Nach Liepmann läuft der mit einem Zweckengramme (kinetische Formel) verbundene Plan der Aufeinanderfolge der Bewegung unter den verschiedensten sensorischen Bekleidungen ab (meistens unter einer optischen Hülle), doch darf man in den Vorstellungen, welcher Art sie auch seien (optische, akustische und motorische), nichts anderes als das Resultat einer Komponente sehen. Diese Komponenten haben sicher einen verschiedenartigen Ursprung und folglich ein verschiedenes Substratum. Mittels ihrer Synthese — dies ist der Kern der Frage — können wir zur komplexen Bildung des reellen psychischen Prozesses (d. h. zur Vorstellung) gelangen. Die Verschmelzung der die Vorstellung einer Handlung bildenden Elemente verstößt nun nicht — nach Liepmann — gegen den Begriff, daß die Bewegungsformel im Raum und in der Zeit sich vollziehe (wie eine Aufeinanderfolge) und hindert deshalb nicht die materialistische-chronologische Natur ihres Engrammes. Hier handelt es sich um Vorstellungen komplizierter Bewegungen, um neue Begriffe, die eines Planes in der Zeit und im Raume bedürfen (nämlich der Bewegungsformel). Nun sind diese nach Liepmann sicher nicht in der rolandischen Zone, wohl aber in anderen Gehirnzonen lokalisiert. Die Eupraxie der Bewegungen hängt also in solchen Fällen von der Synergie vieler Hirngebiete mit dem (Rolandischen) Zentrum der Hand ab; deshalb nimmt Liep-

mann an, daß die Verletzungen jener ganzen Zone, die daran beteiligt ist, und besonders der Assoziationselemente derselben, mit dem Handzentrum die Eupraxie stören können. Nun lehrt aber gerade die pathologisch-anatomische Erfahrung — und hierin stimmt auch Monakow überein — daß diese Zone durch die linke Gruppe der Windungen, die sich vom G. postcentralis bis zum G. angularis erstrecken (diesen letzteren einbegriffen) wie auch von den Balkenstrahlungen (Zentrum der GG. paracentrales) gebildet wird. In der Tat ist es gerade ihre Zerstörung, welche am häufigsten zur (linken) sympathischen Hemiparapraxie Anlaß gibt. Man muß also zum mindesten anerkennen, daß innerhalb dieser Zone Neurone verlaufen, die, von welcher Bedeutung sie auch seien, mit Funktionen ausgestattet sein müssen, welche für die Eupraxie notwendig sind, aber dem Reste der Großhirnrinde fehlen.

Wollen wir uns nun an der Erörterung der Frage über die Grundsätze beteiligen, die, wie man sieht, auf ziemlich kräftige Argumente gestützt, von zwei so geistreichen Kämpfern auf dem Gebiete der Neuropathologie verteidigt wird, so müssen wir vor allem das Prinzip bekräftigen, daß der Sitz der Vorstellungen der gewöhnlichen einfachen Bewegungen der verschiedenen Segmente der Glieder in längs des G. centralis anterior gelegenen (Prädilektions-)Stellen sich befindet; bezüglich dieses Punktes könnte die Übereinstimmung als vollkommen angesehen werden.

Die Frage dreht sich um Handlungen, die eine bewußte räumliche Vorstellung erheischen. Nach Monakow ist es nicht möglich, die Bilder der feinen und komplexen Bewegungen, die der Mensch vollzieht, in bestimmten Hirnwindungen zu lokalisieren, und folglich kann von einer ausschließlichen inselförmigen Lokalisierung der Apraxie nicht die Rede sein. Unseres Erachtens wäre die Meinung Monakows berechtigt, wenn wir annehmen könnten, daß die entsprechenden Mechanismen in der Ausführung der komplexen Bewegungen der Beteiligung derselben Elemente und im gleichen Grade bedürfen, sowohl in der ersten Periode, in welcher sie erlernt werden, wie in jener, in welcher sie gewöhnlich und fast automatisch werden. Lernt man z. B. Geige spielen, so muß man die Haltung des Instrumentes und der Finger bei jedem Tone, den man hervorbringen will, beobachten, d. h. man muß in Übereinstimmung mit jeder Note die Erinnerung des Bildes der (kinästhesischen) Empfindung des Druckes, den die Finger der

linken Hand auf dem Griffbrette ausüben müssen, und des Grades der dem Bogen zugebenden Bewegung, damit derselbe mehr oder minder kräftig über die Saiten gleitet, erlangen. Es ist augenscheinlich, daß in der ersten Zeit, in welcher man diese Bewegungskomplexe korrekt auszuführen lernt, nicht bloß die Wiederhervorrufung der zur Vorstellungen (optischen, kinästhetischen, motorischen) der komplexen Bewegungen beitragenden Elemente, sondern daß die Wiedererweckung der Erinnerungen der Aufeinanderfolge der verschiedenen Bewegungen, aus denen die zum Erzielen der (hohen, tiefen usw.) Note zu erreichen, absolut notwendig ist, dem Zwecke entsprechend gelinge. Als weiteres Beispiel nehme man einen Taschenspieler, der abwechselnd mit der rechten oder mit der linken Hand die Kugel in die Luft werfen oder sie wieder auffangen, dieselbe bald auf den Rücken, bald auf die Brust fallen lassen soll, und bedenke, welche ununterbrochene Reihe von Raumvorstellungen der Bewegungen eine der anderen folgen muß und welche Aufmerksamkeitsanpassung gleichfalls nötig ist.

Während nun bei den ersten Übungen der Aufmerksamkeitsprozeß intensiv sein müßte, müßte folglich, einigen Physiologen nach, zum mindesten der Lobus praefrontalis in Tätigkeit treten; während anfangs die optischen, aus den Lobi occipitales stammenden Notenbilder mit dem in der Zone des Parietallappens gelegenen taktile-kinästhetischen Bildern in Verbindung treten und letztere ihrerseits sich in die Foci der Rolandischen Zone entladen müßten, geht mit der täglichen Übung die Notwendigkeit des Bewußtseins der sensitiv-motorischen Aufeinanderfolge der Bewegungen, welche die Handlung bilden, verloren, so wird dies automatisch. Anatomisch gesprochen, kann man sagen, daß das Werden einer automatischen Handlung davon abhängt, daß die entsprechenden Vorstellungen sich allmählich in den Foci der rolandischen Zone konzentrieren, unter welchen, der wiederholten Assoziationen wegen, die korrekte Ausführung der ganzen Aufeinanderfolge der Bewegungen, die sie bilden, sich immer mehr und mehr entfaltet (wahrscheinlich durch die engeren Verhältnisse zwischen den Dendriten der Nervenzellen untereinander und ihrer Kollateralen). Die Assoziationen der verschiedenen elementären, sensomotorischen Komponente bilden immer mehr ein unzertrennliches Ganzes; daher gelingt es, fast sämtliche sensorische Komponenten, die zuerst unumgänglich notwendig waren, nach und

nach beiseite zu lassen (in den angeführten Beispielen braucht der Geigenspieler nicht mehr auf die Noten zu sehen oder auf die Ausdehnung der Bewegung zu achten, die er mit dem Bogen ausführt; und der Taschenspieler braucht nicht mehr die Höhe zu messen, in welche die Kugeln geworfen werden). Die Reihen der Innervationen, die in der Zeit die Aufeinanderfolge der Bewegungen bilden sollen, reduzieren sich immer mehr zu einem synthetischen Komplex (die kinetische Formel wird hier fast automatisiert). Welcher Unterschied dem Anfänger gegenüber, der, um einige Noten hervorzubringen, mit größter Gewissenhaftigkeit sich der optischen und kinästhesisch-taktilen Bilder bedienen muß, um jedesmal die hiezu nötigen Bewegungen zu vollziehen! Man kann folglich durch Übung bis zu dem Punkte gelangen, daß Handlungen, die früher die Beteiligung einer sehr ausgedehnten Zone der Großhirnhemisphäre verlangten, später hingegen durch die feine Tätigkeit der rolandischen Foci oder höchstens eines Restes der taktilen-kinästhesischen Bilder ausgeführt werden. Die Handlung vollzieht sich fast in einem kurzen Umlaufe, falls das erste Glied der Kette aufgeweckt wird, die die Übung gebildet hat, und zwar durch feste Vereinigung in einer bestimmten zeitlichen Reihenfolge, einer gewissen Anzahl taktil-muskulärer Bilder. Übrigens begreift man leicht, daß die Reste der Vorstellung der Handlung sich so zusammenziehen, daß sie einen fast festen Sitz in der ausgedehnten Zone vom G. postcentralis zum Lobulus parietalis inf. nehmen, wenn man sich der physio-pathologischen Daten der Großhirnhemisphären des Menschen erinnert. Aus diesen lernt man, daß die Stereognosie, die Baty- und Bariästhesie geschädigt bleiben, wenn der G. supramarginalis und der G. centr. posterior tief verletzt sind. Fügt man hier noch hinzu, daß das Frontalende der optischen Ausstrahlungen und des Fasciculus longit. inferior mit der dem Lobulus parietalis inferior angehörenden Marksubstanz in Berührung stehen, so versteht man leicht, welches die Folgen sein müssen, falls die Zone, in der die visiven-kinästhesischen, den teilweisen Bildern der kinetischen Formel (ihre Aufeinanderfolge in der Zeit einbegriffen) entsprechenden Erinnerungen konzentriert sind, verletzt wird. Fragmente der kinetischen Formel, wie gerade die Ausdauer oder das Ausgleiten, werden die Ergebnisse der, wenn auch partiellen Zerstörung der Neuronenkomplexe sein, die an die Übertragung der entsprechenden Bilder gewöhnt waren.

Die klinische Erfahrung und die pathologisch-anatomischen Befunde wie auch die theoretischen Begriffe stimmen also vollständig mit dem von Kleist aufgestellten Begriffe überein (er umgrenzt in der Tat die Zone der kinetischen Engramme auf dem G. supramarginalis), d. h. je mehr die bloße Area parietalis sinistra befallen ist, um so mehr tritt der Typus Liepmann der ideomotorischen Apraxie hervor; je mehr die Gyri centrales mit einbegriffen sind, um so mehr zeigt sich der melokinetische Typus. Jedoch ist es nicht weniger wahr, daß man bezüglich der einzelnen Handlungen die individuellen Anlagen in Rechenschaft ziehen muß; selbst die unbegrenzte Verletzung der Area parietalis sin. kann in der Tat bei einem Individuum sämtliche zu einer vollständigen Ausführung notwendigen Engramme schädigen und sie apraktisch oder dyspraktisch machen und bei einem anderen Individuum, dem die Handlung geläufig war, ein kaum wahrnehmbares Defizit hervorrufen. Auf das Argument Monakows, daß nämlich fast alle sensitiven peripherischen und sensorischen, sehr oft agnostischen, bisweilen auch aphasischen Störungen an der Produktion des Symptomenkomplexes der motorischen Apraxie beteiligt sind, hat Liepmann in erschöpfender Weise geantwortet. Das gleichzeitige Bestehen dieser Störungen ist ein zufälliges, kein nötiges; wäre es ein notwendiges, so müßten wir beständig bei jedem apraktischen Symptomenkomplexe einige der peripherischen, von Monakow postulierten Störungen antreffen, aber die klinische Erfahrung ist weit entfernt, dies zu bestätigen. Hingegen dürfte bei den von linker Astereognose oder von anderen agnostischen Symptomen (Hemianopsie, Seelenblindheit, sensorielle Aphasie) befallenen Patienten die ideokinetische Apraxie nie fehlen; aber auch dies trifft nicht zu.

Nicht ganz einwandfrei erscheint das von Monakow angeführte Argument, daß die motorische Apraxie fast stets bilateral sei angesichts der Eloquenz der pathologisch-anatomischen Untersuchungen. Hier genügt es, die Fälle hervorzuheben, in denen die betroffene Seite ausschließlich die linke war. Die von dem krankhaften Herde befallene Zone war immer der Balken, entweder isoliert, wie in meinem Falle 1 oder zusammen mit den Gyri temporales (Truelle Fall 2) oder mit den Gyri frontales und centrales (Goldstein, Fall 1, Zipperlin und Claude) oder indirekt durch Druck (Hydrocephalus) wie im Falle Westphal.

Der Schluß, den man aus diesen Erwägungen ziehen kann, ist,

daß unzweifelhaft das frontoparietale Hirn links einen Komplex von Gebilden darstellt, in welchem sich der ganze Mechanismus abspielt, der zur Vollziehung einer Handlung mit den linken Gliedern notwendig ist. Der sich im Lobus praefrontalis links abspielende Bewegungsimpuls durchdringt die Area parietalis, sammelt sämtliche takto-kinästhesischen Engramme, die notwendig sind, damit die Aufeinanderfolge der verschiedenen Bewegungen und ihre Ausführung dem Ziele entspreche. Dieser Vorstellungskomplex tritt in die direkte Verbindung mit den Foci des G. praecentralis links, wenn es sich um Bewegungen handelt, die mit der Rechten ausgeführt werden sollen, und wird durch den mittleren Teil des Balkens den Foci der Regio Rolandica rechts zugeführt. Wenn es sich um Bewegungen handelt, die mit der Linken ausgeführt werden sollen, ist es nicht unwahrscheinlich, daß in diesem Falle derselbe noch durch die dem rechten Lobus praefrontalis entstammenden Fasern unterstützt werde. Man begreift auch, daß, je weniger die Anfangsbewegung an Willenselementen gebunden ist, um so weniger die Beteiligung des präfrontalen Hirnes notwendig sein wird; und daß, wie wir bereits hervorgehoben, je mehr eine Handlung sich einer geläufigen nähert, um so mehr werden die Assoziationen der präformierten Mechanismen im Sulcus Rolandi allmählich die Stelle der in der Area parietalis (resp. parieto-occipitalis) niedergelegten Engramme der Handlung einnehmen.

Aus diesem Grunde umfassen Holländer und Grassé eine eklektische Theorie, indem sie annehmen, daß bisweilen die Absperrung der vorderen Assoziationsbahnen (von den Lobi frontales zu den Gyri centrales), bisweilen die Zerstörung der hinteren Assoziationsbahnen (von den Lobi parietales zu denselben Zentralwindungen) von größerer Bedeutung sei, d. h. Bahnen, die den beiden großen (vorderen und hinteren) Assoziationszentren von Flechsig entsprechen.

Die logische Notwendigkeit zwingt uns also in der Tat, die von Liepmann behauptete Lehre anzuerkennen, obwohl wir in Übereinstimmung mit Monakow zugeben, daß die Dyaschysis commissuralis eine endgültige Tätigkeit auf die linke Apraxie wirklich ausüben kann und ausübt, während eine transitorische Dyaschysis nur vorübergehende dyspraktische Störungen bedingen kann.

Das vergleichende Studium der einzelnen aus der Literatur bekannten Fälle erlaubt es genau zu unterscheiden zwischen Gehirnwindungen die für die Eupraxie von Wichtigkeit sind, und zwischen

denjenigen, die für dieselbe bedeutungslos sind und können wir folgende Sätze ableiten:

1. Die beiden Gebiete, deren Verletzung beständige linke ideomotorische Apraxie der Glieder hervorruft, sind der mittlere Teil des Balkens (Fälle von Ciarla, Hartmann Fall 2, Mingazzini-Ciarla, Milani, Marchiafava-Bignami), und des Lobulus parietalis inferior sin. (Fälle von Kudleck, Schaffer, Starr, Mac u. Cosh, Monakow l. c. Beob. 13 u. 14, Kroll Fall 1). Die ideokinetischen Störungen in der Manipulation der Gegenstände zeigen sich besonders, wenn die Marksubstanz des letzteren verletzt ist. Nun ergibt sich indessen nicht als wahr, daß die ideatorische Apraxie die Verletzung des in Rede stehenden Lappens voraussetze, wie dies Goldstein verlangt. Die Zerstörung des G. supramarginalis sin. trägt zur Verstärkung des Bildes der linken ideomotorischen und vielleicht auch der ideatorischen Apraxie bei, doch ist sie an und für sich nicht fähig, weder die eine noch die andere Form hervorzurufen.

2. Die vollständige beschränkte Verletzung auf das vordere Drittel des Balkens verursacht faciolinguale Apraxie. Ob eupraktische Fasern durch das Splenium ziehen, ist zweifelhaft.

3. Tritt zur Verletzung des Lobulus parietalis inf. sin. jene des Balkens (Fälle von v. Stauffenberg, Liepmann, Laignel-Lavastine und Valensi) oder der Schläfenwindungen (der einen oder der anderen Seite) hinzu (Fälle von Betti, Monakow Beob. 9 und 10) oder der Schläfen- und der Stirnlappenwindungen (Fälle von Pick, Blosen, Mahaim, Kleist, Biechowsky), so modifizieren sich die dyspraktischen Störungen nicht. Tritt hingegen die Schädigung der Gyri paracentrales sin. hinzu (Fälle von Monakow, Beob. 6, Kroll, Fall 2, Goldstein, Fall 1), so erstreckt sich die ideomotorische Apraxie auch rechts und wird bilateral.

4. Fügt sich auch zur Läsion des Lobulus parietalis inf. die der Hinterhaupt- und Schläfenwindungen, so entwickelt sich eine bilaterale Apraxie (Fälle von Kleist, Hollander, Monakow, Beob. 7 und 12), die um so schwerer ist, je ausgedehnter die Zerstörung der in Frage kommenden Windungen ist. Das Hinzutreten einer Läsion (Fälle von Pfeiffer, Abraham-Monakow, Bonvicini) der GG. praefrontales und paracentrales einerseits verursacht eine fast ausschließlich rechte ideomotorische Dyspraxie.

5. Tritt zur Läsion des mittleren Teiles des Balkens jene des Lobus praefrontalis (Fälle von Clarke, Claude, Hartmann 1 u. 2, v. Vleuten), so erstreckt sich die Apraxie auch rechts (sie wird bilateral), oft unter Vorherrschen hypokinetischer Störungen, falls der Präfrontallappen verletzt ist.

6. Das Hinzutreten von Läsionen der Lobi occipitales (Fall 1 von Truelle) oder der temporalen Windungen (Fall 2 von Truelle) oder der Gyri frontales und occipitales einer Seite (Fälle von Liepmann u. Maas, Zipperlin, Goldstein, Claude, Loyez) zu der des Balkens modifiziert die vorher bestehende ideomotorische Apraxie nicht. Hingegen Läsionen des Lobus frontalis dexter und der Lobi occipitales (Fall von Bonhöffer) fügen zur linken Apraxie eine rechte, ebenso wie Verletzung der Lobus frontalis dexter und der beiden Lob, parietales (G. marginalis und angularis) auf beiden Seiten (Fälle von Rad und Kroll Fall 3) nicht nur eine bilaterale ideatorische Apraxie, sondern eine wahre Perseveration der Handlungen hervorruft.

Dies beweist, daß, wenn sich eine durch Balkenläsion verursachte linke Apraxie entwickelt, so verursacht das Hinzutreten anderer Zerstörungen auf Kosten der Parazentralen, Hinterhaupt- oder Schläfenwindungen keine Modifikation der apraktischen Störungen; nur wenn zusammen mit dem linken Frontallappen auch der rechte Frontallappen verletzt wird, so wird die Apraxie bilateral.

Ebenso zeigen die eben zusammengefaßten Resultate daß, was die Läsionen des Lobulus parietalis inf. betrifft, die kombinierte Zerstörung desselben mit jener der GG. temporales oder des Lobus frontalis sin. oder des Balkens weder die Kennzeichen noch die Ausdehnung der bestehenden Dyspraxie verschlimmert, während das Hinzutreten von Läsionen der GG. centrales links, des Lobus frontalis rechts oder der linken GG. temporo-occipitales auch rechts Apraxie hervorruft. In anderen Worten, die bilaterale (d. h. auch rechte) Apraxie wird durch den Hinzutritt von Läsionen des Lobus praefrontalis dexter oder der Gyri centrales sin. (oder bisweilen der linken Gyri temporo-occipitales) zu denen des Balkens oder des linken Lobus parietalis (resp. des G. supramarginalis oder des Lobulus pariet. inferior) verursacht. Ebenso ist es leicht zu verstehen, daß die Apraxie auch rechtsseitig wird, falls nebst dem Balken die Gyri paracentrales links verletzt sind, wie auch, daß die apraktischen Störungen schwerer werden, wenn außer dem Balken auch die Lobi occipitales, wenigstens der linke,

zerstört sind, deren Teilnahme (als Sitz der Sehvorstellungen) an der Darstellung der kinetischen Formel von niemand in Zweifel gezogen werden kann.

Den Lobi praefrontales ist also, wie wir bereits weiter oben gefolgert, die Beteiligung an der Ausführung der Handlungen nicht abzusprechen, insofern als von denselben der Begriff der kinetischen Formel und der Drang zur Bewegung abhängt; und wir müssen Goldstein beistimmen, daß, je schwerer die Apraxie bis zur Akinesie ist, um so mehr die Verbindungen mit dem Stirnhirne unterbrochen sein müssen.

Diese Resultate stimmen nicht ganz mit einem der von Monakow aufgestellten Folgesätze überein, nach welchem es weder eine Rinden- noch Markzone der Hirnhemisphären gibt, deren Zerstörung nicht eine Form von Apraxie hervorrufe, mit Ausnahme des rechten Lobus temporalis und des occipitalen und frontalen Poles. Aus der von uns angestellten Analyse ergibt sich hingegen, daß die Verletzung beider Schläfenlappen wie auch jene beider Hirnhautlappen die dyspraktischen Störungen weder erschweren noch solche hervorrufen. Die Zone der Hirnhemisphären, deren Zerstörung die ideokinetische Apraxie links (erweiterte Zone der Apraxie) zur Folge hat, ist also ziemlich umschrieben; da sie die präfrontale Zone, den Lobulus parietalis inf. sin. einschließlich den G. supramarginalis, den G. angularis und den Balken umfaßt. Monakow fügt noch hinzu, daß, wenn der krankhafte Hauptherd sich der sogenannten (erweiterten) Zone der motorischen Apraxie nähert, die Symptomengruppe einen Teil derselben darstellt. Auch dieser Satz wird von uns aufs reichlichste bestätigt und man begreift den Grund, wenn man überlegt, daß unterhalb des Lobulus parietalis inf. sin. nicht nur sensitive, respekt. kinästhetische Fasern, sondern auch die Projektionen der optischen Bahnen sowie die den Lobus occipitalis mit den Tast-kinästhetischen Foci und mit den verbo-akustischen Zonen verbindenden Bahnen verlaufen. Es ist folglich auch ersichtlich, warum man in der ideomotorischen, von der Verletzung des Lobulus pariet. inf. sin. abhängenden Apraxie häufig die bilaterale Form der Apraxie neben anderen semischen Symptomen habe und sich dieselbe fast stets mit aphasisch-sensorischen Elementen (Monakow verbindet. Wenn nun dieser Autor noch hinzufügt, daß dieselbe um so leichter auftritt, je tiefer der Sitz des Krankheitsherdes (in der Marksubstanz der Großhirnhemisphäre) liegt und je mehr derselbe die Gegend des

Spleniums befällt, so müssen wir auch diesem Standpunkte vollkommen beipflichten.

Ob zum Hervorrufen der Apraxie auch die Regio Thalamica, resp. die Regio subthalamica, und die Regio postretrolenticularis der inneren Kapsel beitragen können, ist schwerlich zu behaupten. Der Fall 12 Monakows (l. c.) beweist, daß auch infolge von Verletzungen des Thalamus, der Regio retrolenticularis, resp. der inneren Kapsel, sich ein apraktischer Symptomenkomplex entwickeln kann, vorausgesetzt, daß sich im Hirne und auch im Balken ausgedehnte Störungen befinden (im Falle Monakow bestand auch ein Hydrocephalus internus). Auch Fall 5 und ein anderer Fall desselben Verfassers beweisen, daß diese Gebilde wahrscheinlich irgend eine Funktion bezüglich der Lokalisierung der ideokinetischen Lokalisierung besitzen müssen.

Wenn auch Monakow selbst angesichts der Bedeutung der Tatsachen nicht verkennen kann, daß der Balken und die Marksubstanz der linken P₂ Anlaß zur linken Hemiapraxie geben, so besteht er auf seiner Behauptung, daß die Störung im allgemeinen keine beständige ist, und daß, wenn sie es bisweilen wird, es geschieht, weil zum mindesten diffuse Veränderungen in den Großhirnhemisphären mitbestehen; ja, er betont die Tatsache, daß zusammen mit der Verletzung genannter Bildungen die Markbündel anderer Hirnwindungen stets zerstört sind. Diese Behauptung kann nicht bedingungslos angenommen werden. Daß oft die im Gehirne der Apraktiker vorgefundenen Krankheitsprozesse in Zysten, Tumoren, in einem Hydrocephalus internus oder in Arterieveränderungen (Arteriosklerose) bestehen, kann von niemand geleugnet werden. Doch ist es nicht weniger wahr, daß nicht selten die ideokinetische Apraxie beständig geblieben ist, auch wenn keine anderen wahrnehmbaren Veränderungen außer den bei der Sektion wahrgenommenen und in den oben erwähnten Hirngebieten (Balken und linke P₂) lokalisiert bestanden.

Unsere oben erwähnten Einteilungen haben uns sogar gestattet, bis zu einem gewissen Punkte festzustellen, welches die Attribute sind, die die einzelnen Formen der Apraxie annehmen, wenn die Verletzung weniger bestimmter Großhirnwindungen zu jener des Balkens oder des Parietalhirnes sich hinzufügen. Um die Bedeutung dieser Lokalisierung zu entwerfen, besteht Monakow auf der Tatsache, daß trotz der anscheinend gleichen Lokalisierung die klinische

Form der Apraxie doch häufig verschieden war, ohne daß der anatomische Befund eine mögliche Erklärung liefere. Die Fälle, auf die sich diese Ausnahme stützt, sind aber sehr selten und meistens handelte es sich um Geschwülste, die bekanntlich entweder auf Entfernung oder in der Nähe den verschiedenartigsten Druck ausüben und folglich die verschiedensten Symptome hervorrufen können.

Erklärung der gesamten Abbildungen gemeinschaftlicher Bezeichnungen.

| | |
|--|--|
| cc. = corpus callosum. | nm. = nucleus med. thal. |
| cv. = lamina ventralis Trabeos. | ca. = cornu Ammonis. |
| cd. = l m. dorsalis Trabeos. | Pa. = g. pariet. ascend. |
| F ¹ = g. front. primus. | ma. = nucleus med. a. (thal.) |
| F ² = g. front. sec. | mb. = nucleus med. b. (thal.) |
| F ³ = g. front. tertius. | nva. = nucleus ventr. ant. |
| grm. = g. rectus medialis. | sn. = subst. nigra. |
| grl. = g. rectus lateralis. | pp. = pes pedunculi. |
| ffo. = fasciculus fronto-occipitalis. | nl. = nucleus later. thal. |
| ci. = caps. int. | po. = Pons. |
| nc. = nucl. caudatus. | sm. = lobul. supramargin. |
| Put. = putamen. | ric. = portio retrolent. caps. int. |
| Fus. = g. fusiformis. | nd. = nucleus dorsalis; dissem. (thal.). |
| T ¹ = g. temp. supr. | H. = hippocampus. |
| T ² = g. temp. medius (sec.). | nvb. = nucleus ventr. b (nucleus semi- |
| T ³ = g. temp. inf. (tertius). | lun. thal.). |
| Fa. = g. front. ascendens (praecentralis). | Lg. = lobulus lingual. |
| na. = nucleus ant. thal. | ga. = g. angularis. |

Literatur.

1. Abraham: Beitr. z. Kenntnis usw. (Z. f. Nervenh., 1907.)
2. Barret: A review of the clin. and anat. data of apraxia — Physician and Surg., 1910, Vol. XXXII, p. 321.
3. Bechterew: Über die Lokalisation der motor. Apraxie. Folia Psychiatr., 1909, Vol. XXV, p. 42.
4. Beduschi: Contrib. alla fisiopat. del g. sopramarg. sinistro. Atti del IV Congresso della Soc. ital. di Neurologia, Firenze, Aprile 1914.
5. Betti: La fisiopat. del lobulo par. infer. usw. L'Osped. Magg., pag. 11, Nr. 12.
6. Bing: Aphasia and apraxia. Alienist and Neurol., 1912, Vol. XXXIII, p. 198.
7. Bloch: Über einen Fall von sensor. Aphasie mit Apraxie. W. Z. Rund., 1908, vol. XXII, p. 293.
8. Blosen: D. Z. f. Nervenh., Bd. 43, p. 93, 1911.
9. Bonhöffer: Anat. Demonstr. usw. Neurol. Cblatt, 1913, p. 1520.
10. — Dopp. simm. Schläfen — u. Parietall. usw. M. f. Psych., 37, H. 1, 1915.
11. Bornstein: Remarques sur l'apraxie. Anthropologie 1911, Vol. I, p. 232.
12. Bychowski: Beiträge zur Nosogr. der Apraxie — f. Psych., 1909, XXV, p. 1.
13. Ciarla: Emori. nel g. supramarginalis usw. (R. di Patol. nervosa Agosto 1913).
14. — Contrib. clin. e anatomopatol. alle studio dell' apr. mot. etc. Policlinico 1914, vol XXI.
15. Coriat J. H.: The clinical tests of apraxia. Boston M. and S. J., 1911, Vol. GLXV, p. 89.
16. Dearbon: The neurologie of apraxia. Ibid. p. 783.
17. Dejerine et Egger: Contributo à l'étude de la physiol. pathol. usw. Revue Neur., 1903, p. 397.
18. Dejerine et Roussy: Le syndr. thalamique Rev. Neurolog., 1906, p. 521.
19. Denny et Maillard: Apraxie motrice bilaterale. Revue Neurol., 1908, Vol. XVI, p. 1181.
20. Dide et Durocher: Un cas de syndr. thalam. avec autopsie. 1904, R. N., p. 803.
21. Dutoit: Die Apraxie. Ärztl. Rundsch., 1911, Vol. XXI, p. 205.
22. Förster: cit. in Monakow (l. c., 58), p. 535.
23. Geerts: Un cas d'aphasie. J. de Neurol., 1908, Vol. XIII, p. 261.
24. Giannelli: L'aprassia. Riv. di pat. nerv., 1910, Vol. XV., p. 537.
25. Giannuli: Sull'anat. delle circonvoluz. rol.-Riv. di Fren., vol. 27, f. 1, 1911.
26. — Sulle aprassie fasiche. Riv. sperim. di Fren., vol. 41, f. 2, 1915.
27. Goldstein: Der makroskopische Hirnbefund usw. Jour. f. Psychol., N. Cbl., 1909, Vol. XXVIII, p. 898.
28. — Über eine amnestische Form der apraktischen Agraphie. Neur. Cblatt. (1910), Vol. XXIX, p. 1252.
29. — Über Apraxie. Beihefte z. Med. Klin., 1911, Vol. VIII, p. 273.
30. Heilbronner: Die aphas., aprax. und agnost. Störungen. Handbuch d. Neurol., Bd. I, Berlin, 1911, p. 982.

31. Hirsch-Tabor: Das Gehirn eines motor. aprak. usw. M. f. Psych., 1912.
32. d'Hollander: La localisation de l'apraxie. Bull. Soc. de méd. ment. de Belgique, 1912.
33. — Apraxie motrice bilatérale. Encéphale, 1912, Vol. I, p. 506.
34. Kleist: Der Gang und der gegenw. Stand usw. Ergebn. d. Neurol., 1912.
35. Kudleck: Zur Physiol. des g. supramargin. D. m. W., 1908.
36. Lewandowski: Berl. k. W., 1907, Nr. 44, p. 921 e 1911 (cit. da Monakow, p. 535).
37. Liepmann: Sitz d. B. Gesell. f. Psych., g. XII, 02. (Berl. k. W., 1902, Nr. 39, S. 923.)
38. — Drei Aufsätze aus dem Apraxiegebiet, 1905.
39. — Die linke Hemisphäre und das Handeln, 1905.
40. — Über die Funktion des Balkens. Berlin, 1908.
41. — Das Krankheitsbild der Apr. M. f. Psych., VIII, S. 15.
42. — Anat. Bef. usw. Berlin, Ges. f. Psychiatr., 2. Nov. 1912.
43. Liepmann u. Maas: Falls v. links. Agraphie usw. Journal f. Psych., 1907.
44. Lopez: Thèse inaug. Rio Janeiro.
45. Mac Cosh: 1904 (cit. in Kudleck).
46. Maillard et Blondel: Apraxie et aprosexie. Encéphale, 1911, Vol. II, p. 477.
47. Marchiafava: Atti della Società Italiana di Patologia, 1909.
48. — Atti del Congresso dei Patologi. Modena, 1909.
49. — Atti del I. Congresso Internazionale dei Patologi. Torino, 1911.
50. Marchiafava e Bignami: Sopra un'alterazione del Corpo Calloso usw. Riv. di Patol. nerv. Firenze, 1903.
51. — Sopra un'alterazione sistematica delle vie commessurali. Gazz. internaz. di Med., 1910, Nr. 31.
52. Marchiafava, Bignami u. Nazari: Über system. Degeneration der Kommissurbahnen usw. M. f. Psych., Bd. 29, 1911.
53. Meyer A.: The present status of aphasia und apraxia. Harvey, Sect. 1901, p. 228.
54. Meyer S.: Aprakt. Agraphie usw. Harvey, Sect. 1910, p. 673.
55. Milani A.: Patol. del Corpo calloso. Roma, 1914.
56. Mingazzini: Über die Beteilig. beider Hirnhemisphären usw. Folia neurobiolog., Bd. VII, Nr. 1—2, 1913.
57. Monakow: Exper. u. pathol. Unters. Arch. f. Psych., Bd. 28, H. 3.
58. — Die Lokalis. in Großhirn. Wiesbaden, Bergmann, 1914, Kap. Lokalis. der Apraxie.
59. Mott: ref. in Monakow (l. cit.).
60. Nißl v. Mayendorf: Beitr. z. Kenntnis usw. D. Z. f. Nervenh., Bd. 53, H. 3—4.
61. Nikitin: Über Apraxie. Allg. W. med. Z., 1911, Vol. LXI, p. 105.
62. Pfeiffer: Cystic. cer. usw. D. Z. f. Nervenh., Bd. 34, 1908.
63. — J. f. Psych., Bd. 18, 1911.
64. Rad: Über Apraxie. Z. f. d. g. N., Bd. 20, 1913.

65. Raeche: Aphemie und Apraxie usw. Arch. f. Psych., 1909, Vol. XLV. p. 1229.
66. Raymond: L'apraxie. Bull. med., 1909, Vol. XXIII, p. 295.
67. Raymond et L'Hermitte: (ref. in Monakow, 58, p. 535).
68. Reich: Ein Fall v. Störung der Sprache. Allgem. Z. f. Psych., V, LV, S. 814, 1908.
69. — Ein Fall v. Störung der Sprache usw. A. Zeits. f. Psych., 65. Bd., p. 814.
70. Rhein J.: A case of apraxia. J. N. and M. dis., 1908, Vol. XXXV, p. 619.
71. Rossio: Beitr. z. Kenntnis d. Symptom. usw. (52. Bd., D. Z. f. Nervh., 1914).
72. Schaffer: Über doppels. Erweich. usw. M. f. Psych., 1910, Bd. XXVII.
73. Stauffenberg: Beitr. zur Lokalis. der Apraxie. Z. f. d. ges., Neurol. u. Psych. 1901, Vol. V, p. 434.
74. Strohmayer: Über subkort. Alexie. D. Z. f. Nhl., 1903.
75. Terrier: Un cas singulier d'apraxie. Gaz. méd. de Nantes, 1910, Vol. XVIII, p. 118.
76. Truelle: Apraxie unilat. Bull. Soc. clin. de méd. ment., p. 164, 1910.
77. — Deux cerveaux d'apraxiques. Presse Médic., 1912, Nr. 2.
78. v. Vleuten: Linke motor. Apraxie Allgem. Z. f. Psych., Bd. 64, S. 203 u. 389, 1907.
79. Weber: Apraxie. D. med. Woch., 1911, Vol. XXXVII, p. 2260.
80. Westphal: Über einen Fall v. mot. Apraxie Allgm. Z. f. Psych., 1907. Nr. 24. p. 452.
81. Winkler: (ref. in Monakow, p. 535).
82. Zipperling: Fall von Hirntumor mit Dyspraxie. No. Cblatt 1910.

Studien über die sogenannten Reflexautomatismen des Rückenmarks.

Von
Prof. Dr. Otto Marburg.

Der Reflexbegriff wird im allgemeinen meist zu weit gefaßt, wenn man jede Bewegung, die auf einen äußeren Reiz hin ohne Intervention des Bewußtseins erfolgt, als Reflexbewegung bezeichnet. Für eine solche im engeren Sinne sollte man zumindest fordern, daß der Reiz, der die Bewegung bedingt, am Erfolgsorgan angreift, daß ferner Reizzuleitung und Bewegungsimpuls, wie dies auch Marie und Foix ausführen, einem Segment oder zumindest dem benachbarten Segment angehören und daß durch die Bewegung höchstens ein Gelenk mobilisiert wird. Diesen Forderungen genügen aber nur wenige der Reflexbewegungen, besonders nicht die als Sicherungsreflexe im weiteren Sinne bekannten Bewegungskombinationen, wie das Zurückziehen des Beines oder dessen bruske Streckung, das Umklammern und Festhalten von Gegenständen, die Wischbewegungen und ähnliches. Daß sie Reflexmechanismen sind, beweist der Umstand, daß sie auch bei dekapitierten Tieren vorkommen und dort Angriffs-, Abwehr- und Fluchtbewegungen imitieren. Diesen Sicherungsreflexen, höherer Ordnung, die koordinierten Handlungen zu entsprechen scheinen, gebührt eine andere Bezeichnung als jene des Reflexes, wofür ich den Begriff Reakt vorschlagen möchte. Ist also der Reflex eine auf einen äußeren Reiz hin, ohne Intervention des Bewußtseins erfolgende Bewegung, bei welcher der Reiz am Erfolgsorgan angreift und der zentrale Mechanismus einem Segment angehört, bei welchem ferner, wenn es sich um einen Sehnenreflex handelt, nur ein Gelenk beteiligt ist, so ist Reakt eine Bewegungskombination, die auf einen äußeren Reiz, ohne Intervention des Bewußtseins erfolgt, bei welcher der Reiz an einer beliebigen Stelle der in Bewegung versetzten Muskeln angreift, Reizleitung und Bewegungsimpuls nicht einem Segment, sondern mehreren angehören und schließlich eine Reihe von Gelenken mobilisiert werden. Von solchen Reakten sind in der menschlichen Pathologie besonders durch die Forschungen französischer Autoren eine Reihe bekannt geworden.

Babinski bezeichnet sie als „réflexes de défense“, Marie et Foix als „réflexes d'automatisme medullaire“.

Prüft man sie am besten z. B. bei einer schweren Querschnittschädigung des Rückenmarkes in der Höhe der mittleren Brustsegmente mit sicherer Schädigung der Pyramiden, so findet sich folgendes:

Brüske Plantarreflexion der Zehen (Marie et Foix) oder ein Stich in die Fußsohle führt zum Zurückziehen des ganzen Beines mit Dorsalflexion des Fußes, Beugung im Knie und in der Hüfte. Es ist gleichgültig, wie dies besonders Marie et Foix schildern, ob man die tiefe oder die kutane Sensibilität erregt. Es ist auch nicht absolut notwendig, den Reflexvorgang vom Fuß aus zu bewirken; auch Reizung des Unterschenkels kann diese Bewegung hervorrufen.

Bringt man das gelähmte Bein in eine gebeugte Stellung und faßt den Oberschenkel zwischen Daumen und Zeigefinger, etwa in der Gegend der Leiste, und drückt mit dem Daumen nieder, so streckt sich das Bein. Das erste Phänomen nannten Marie et Foix „phénomène des raccourcisseurs“ (Verkürzer-Phänomen), das zweite Phänomen „phénomène des allongeurs“ (Verlängerer-Phänomen). Abweichungen von diesem Verhalten, wie das gekreuzte Auftreten einer Verkürzung oder Verlängerung, die offenbar sehr selten sind, sollen hier zunächst außer Betracht bleiben (Réflexe d'allongement croisé), da mir keine persönlichen Erfahrungen darüber zu Gebote stehen.

Wie schon erwähnt, können die mannigfachsten Reize, welche die superfizielle oder tiefe Sensibilität erregen, diese Phänomene erzeugen.

Babinski hat ferner gezeigt, daß die gleichen Reflexe auch die oberen Extremitäten betreffen können, und sein Schüler Barré, daß auch die Bauchmuskulatur eine Retraktion nach Reizung der Bauchhaut erfahren kann, ebenso wie ein Reiz der Thoraxmuskeln brüske Respirationskrämpfe hervorruft, falls die entsprechenden Bedingungen vorliegen, alles Sicherungsreflexe der betreffenden Körperabschnitte.

Um nun zu einem besseren Verständnis dieser Reakte zu kommen, habe ich zunächst, da wir ja wissen, daß sie nach Pyramidenschädigung aufzutreten pflegen, dieselben bei neugeborenen Kindern, bei denen die Pyramiden noch marklos, also ausser Funktion sind, untersucht.¹⁾

¹⁾ Den Herren Professor Pirquet, Vorstand der Kinderklinik, Prof. L. Adler, suppl. Leiter der I. Frauenklinik, die mir das entsprechende Material überließen, sei auch an dieser Stelle bestens gedankt.

Das neugeborene Kind hält seine Beinchen — denn nur von diesen soll im folgenden die Rede sein — in Beugestellung, und zwar sowohl im Hüft-, Knie- als auch im Sprunggelenk. Gewöhnlich sind die Beinchen auch etwas abduziert und nach außen rotiert. Am auffälligsten ist jedoch die Haltung der Zehen, die exzessiv plantar flektiert erscheinen, die große Zehe nicht ausgenommen; die *Planta pedis* wird gelegentlich dabei supiniert, der innere Fußrand gehoben. Man sieht aber auch manchmal die große Zehe in Streckstellung geraten und dorsalwärts gehoben werden. Die Beine sind natürlich in ständiger Unruhe. Es überwiegt aber immer die Beugung. Eine vollkommene Streckung ist eine große Seltenheit. Der passiven Überwindung der Beugung wird ein Widerstand entgegengesetzt.

Diese Haltung des Säuglings erinnert sehr an die Kontrakturstellungen gelähmter Kinder. Weiß man doch, daß bei Kindern auch an den unteren Extremitäten die Beugekontraktur vorherrscht. Es ist nun äußerst interessant, daß auch die Fußstellung des normalen Säuglings, besonders die Zehen anlangend, bei dieser infantilen Kontraktur vorzukommen pflegt, was Förster als Hohlklauenfuß bezeichnet.

Auch bei Erwachsenen kann man ja gelegentlich an den unteren Extremitäten statt der gewohnten Extensions- eine Flexionskontraktur finden, also einen infantilen Typus, und es ist von einer gewissen Bedeutung, daß Förster das Zustandekommen dieser Beugekontrakturen Erwachsener auf das Auftreten der Verkürzer-Phänomene zurückführt.

Es ist also, wenn man diese Bewegungen als automatisch-spinale auffaßt, der Flexionsautomatismus beim Neugeborenen dem Extensionsautomatismus bei weitem überlegen. Wir hätten hier vielleicht einen jener von v. Monakow geforderten subkortikalen Faktoren vor uns, welche den Charakter der Kontraktur bestimmen.

Ohne in die Diskussion über das Zustandekommen der Kontrakturen eingreifen zu wollen, glaube ich doch auf dieses Moment aufmerksam machen zu müssen, das imstande sein dürfte, die infantile Kontrakturnstellung aufzuklären. Es wäre nun aber auch wohl möglich, daß es Individuen gibt, bei denen die infantilen Mechanismen auch im späteren Leben vorherrschen, so daß auch bei diesen nicht die Stellung der Glieder, wie Förster meint, durch die Verkürzerphänomene bedingt, sondern eben das Überwiegen

der infantilen Automatismen Ursache des abweichenden Charakters der Kontraktur ist.

Sticht man nun einem solchen neugeborenen Kind brüsk in die Planta pedis, so erfolgt zunächst ein fächerförmiges Auseinanderweichen der Zehen, wobei die große Zehe nur abduziert, keinesfalls dorsal flektiert wird. Ferner wird das Bein in toto zurückgezogen, wobei der Fuß im Sprunggelenk dorsal flektiert wird, während Knie und Hüfte gebeugt werden.

In einzelnen Fällen kann man auch eine deutliche Abduktion des Beines sehen, während rotatorische Erscheinungen nicht bemerkt wurden.

Hinzufügen möchte ich hier nur, daß ich nie beim Säugling von der Bauchhaut aus eine Kontraktur der Bauchmuskulatur durch einen Stich erreichen konnte, ebensowenig durch Reizung des Thorax Respirationsbewegungen. Vielleicht ist schuld daran der Umstand, daß die Kinder bei der Prüfung sofort zu schreien beginnen und die dadurch bewirkten Bewegungen der Stammesmuskulatur das Auftreten der Reflexe verhindern.

Jeder leichtere Reiz, als etwa ein Stich, der den Fuß trifft, bewirkt meist nur eine Plantarflexion der Zehen, sei es, daß man mit dem Perkussionshammer vorsichtig den lateralen Rand des Fußrückens beklopft, sei es, daß man einen leichten Schlag gegen die Fußsohle ausführt oder zart über die Fußsohle streicht.

Auffällig erscheint beim Neugeborenen, daß die Dorsalflexion der großen Zehe nicht immer sofort erfolgt, sondern erst einem stärkeren Reiz, mehrmaliges Streichen mit der Nadelspitze über den lateralen Fußrand z. B., erfordert. Sie tritt dagegen sofort in Erscheinung beim stärkeren Kneifen der Wade oder bei Prüfung des Unterschenkel-Strichreflexes (Oppenheim). Die gleichen Verhältnisse bieten Neugeborene bis vielleicht zum achten Tage; ältere hatte ich zu untersuchen nicht Gelegenheit, erst wieder solche von acht Wochen bis vier Monaten. Bei diesen werden die Zehen meist gestreckt gehalten und der einzig auftretende Reflex ist das Babinskische Zehenphänomen; die Plantarflexion der Zehen bleibt aus und ob das Verkürzer-Phänomen nicht bereits willkürliche Leistung ist, läßt sich bei diesen älteren Säuglingen nicht mehr sicher entscheiden.

Wenn wir einen Fall von Querschnittsschädigung im Brustmark untersuchen, so können wir unter Umständen folgende Phänomene auftreten sehen:

1. das Babinskische Großzehen-Phänomen,
2. den Reflex von Rossolimo,
3. den Reflex von Mendel-Bechterew,
4. das Phänomen von Oppenheim und

schließlich die Reakte der Verkürzung und Verlängerung des Beines.

Marie et Foix bemühen sich sehr, das Babinskische Zehenphänomen als eine Teilerscheinung des Verkürzerphänomens hinzustellen, vielleicht als die leichteste Form, die initiale Erscheinung dieses Reaktes. Sie erwähnen aber bereits Fälle, in denen Verkürzerphänomene ohne das Zehenphänomen vorkommen, also ein Verhalten, das an die erste Säuglingszeit erinnert, während in der späteren Säuglingszeit umgekehrt das Babinskische Phänomen vorhanden sein kann und das Verkürzerphänomen zurücktritt. Spricht das allein schon für eine gewisse Unabhängigkeit der beiden und eine Selbständigkeit des Zehenphänomens, so noch mehr der Umstand, daß ich gleich Marie et Foix eine ganze Reihe von Fällen gesehen habe, bei welchen trotz sicherer Pyramidenschädigung zerebraler und spinaler Natur die Reakte nicht auftraten, wohl aber das Zehenphänomen; umgekehrt habe ich auch Fälle von fehlendem Zehenphänomen bei positivem Verkürzerreakt gesehen. Sicher ist, daß es in diagnostischer Beziehung weit über den anderen genannten Fußreflexen steht, wenn auch nicht nach Häufigkeit so doch nach klinischer Signifikanz; daß es aber zu den Reakten gehört, beweist der Umstand, daß es sowohl durch Kneifen der Wade (Gordon), durch Stiche in die Achillessehne (Schäfer) oder nach dem Verfahren von Oppenheim (Unterschenkelstreichreflex) auslösbar ist, sowie eine Bewegungskombination darstellt (Streckung, Dorsalflexion der großen Zehe), demnach sich über mehrere Gelenke erstreckt. Es kann also mit einer ganzen Reihe von Muskelaktionen (Oppenheimer Reflex, Verkürzerreakt) verknüpft sein, besitzt aber anderseits eine so große Selbständigkeit, daß es auch ohne diese Muskelaktionen für sich allein auftreten kann. Wenn also auch vielleicht Marie et Foix bis zu einem gewissen Grade recht haben dürften, das Zehenphänomen den Reflexautomatismen des Rückenmarks zuzurechnen, da es ja wie ich das wiederholt sah, bei totaler Quer-

schnittsunterbrechung auftreten kann, und es in eine gewisse Abhängigkeit von ihnen zu stellen, so ist klinisch das Babinskische Zeichen zweifelsohne allen anderen, eine Pyramidenschädigung anzeigenden Phänomenen überlegen, trotz seines Auftretens bei den verschiedenartigsten nicht rein nervösen Erkrankungen (Biach). Es läßt sich auch ohne näher auf diese Fragen eingehen zu wollen (Literatur bei Biach) physiologisch nicht so einfach erklären.

Gehören der Rossolimosche und der Mendel-Bechterewsche Reflex auch in die Gruppe der Rückenmarksautomatismen? Ich erinnere an die Fußstellung des Säuglings, an die Flexion der Zehen, die festgehalten wird, so lange nicht ein starker Reiz die Fußsohle trifft, die immer auftritt, wenn ein weniger starker Reiz an irgendeiner Stelle des Fußes angreift. Dieser Beugereflex der Zehen, wie ihn Rossolimo nennt, kann alle Zehen treffen oder auch nur die zweite bis fünfte. In einzelnen Fällen tritt auch eine Abduktion der Zehen dafür ein und es geht aus der Darstellung Rossolimos nicht hervor, was der Grund des differenten Verhaltens ist. Es wird wohl kaum einem Zweifel begegnen, daß diese Beugung der Zehen durch einen Reiz in der Nähe des Erfolgsorganes ausgelöst, identisch ist mit der Beugung der Zehen, die wir beim Beklopfen des Fußrückens nach Mendel-Bechterew bekommen können. Dieser Umstand spricht dafür, sowie der Umstand, daß ja auch bei den Zehen mehrere Gelenke in Aktion treten, daß hier wiederum kein Reflex, sondern ein Reakt vorliegt. Wir werden in ihm einen der Sicherungsreflexe zu suchen haben, nach der ganzen Anlage am ehesten einen Angriffsreflex (Klammerreakt).

Der Gegensatz zu ihm ist nun offenbar das fächerförmige Auseinanderweichen der Zehen, das man sowohl bei der Prüfung nach Rossolimo als auch bei jener von Mendel-Bechterew gelegentlich beobachten kann, das man aber sicher findet, wenn man mit einem stärkeren Reiz die Fußsohle des Neugeborenen reizt. Auch auf dieses Phänomen hat Babinski, der es gleichfalls bei Säuglingen beschrieben hat, hingewiesen (Signe d'éventail). Es ist — da es in Streckung und Abduktion der Zehen besteht — ebenso ein Reakt und nicht ein Reflex. Es ist mir bisher nicht gelungen, festzustellen, unter welchen Bedingungen der eine und unter welchen Bedingungen der andere Reakt auftritt. Es ist nur merkwürdig, daß die gleiche Pyramidenläsion bald den einen, bald den anderen

in Erscheinung treten läßt. Beim Säugling ist es die Stärke des Sensibilitätsreizes, die den Unterschied zu bedingen scheint. Wichtig ist auch hier wieder zu betonen, daß zwischen diesen Zehenreakten und dem Babinskischen Zehenphänomen absolut kein sicherer Zusammenhang besteht. Sie können unabhängig voneinander vorkommen und trotz Rossolimos Angaben möchte ich nach meinen Beobachtungen den Babinskischen Zehenreflex als den signifikanteren und demzufolge für die klinische Forschung wertvolleren hinstellen.

Es wird wohl keinem Zweifel begegnen, die geschilderten beiden Reakte nicht zur Gehbewegung in Beziehung zu setzen, denn weder die Beugung der Zehen, noch die Abduktion und Extension derselben spielen beim Gang eine irgendwie nennenswerte Rolle. Wie schon erwähnt, möchte ich die beiden Reakte den Sicherungsreflexen (Reakten) zurechnen. Es ist interessant, daß der von Sternberg und Latzko geschilderte Anenkephalos beim Einlegen eines Gegenstandes in die Hand oder Berühren der Handfläche die Finger schloß. Ich glaube, das gleiche Phänomen bieten auch die Zehen des Säuglings. Es handelt sich hier offenbar um eine phylogenetisch sehr alte Bewegungskombination, wie dies Sternberg und Latzko ja auch für die oberen Extremitäten fordern, eine Bewegungskombination, die mit dem Umklammern zwecks Festhaltens eines Gegenstandes zusammenfällt, also ein Angriffsreflex (Reakt) im engeren Sinne. Es wird sich vielleicht empfehlen, diesen Reakt als Klammerreakt der Zehen zu bezeichnen. Sein Gegenstück, der eine Abwehrreaktion darstellt, ist der Spreizreakt der Zehen bei welchem die Zehen gestreckt und fächerförmig ausgebreitet werden, das seinerzeit von Babinski geschilderte *signe d'éventail* sowie die normale Dorsalflexion der Zehen (Mendel-Bechterew). Könnte man beim ersten Reakt vielleicht noch eine Beziehung zum Gang annehmen, da bei unbekleidetem Fuß, besonders beim Klettern, die Zehen oft Krallenstellung annehmen, so ist dies für die Spreizbewegung nicht möglich. Diese aber fällt mit einer Extension der Zehen zusammen und verknüpft sich gelegentlich mit dem Babinskischen Zehenphänomen. Auch in letzterem ist kaum die Loslösung der Zehen vom Boden zum Ausdruck gebracht, viel eher ein Zurückweichen vor einer Schädigung, wofür die starke Dorsalflexion spricht eine Annahme, die ja viele Autoren teilen. Auffällig ist allerdings die weite reaktogene Zone des Zehenphänomens, die ein deutlicher

Hinweis für seine Bedeutung zu sein scheint. Beide Reakte gehören wie das Babinskische Zehenphänomen dem Neugeborenen an, weisen also schon deshalb darauf hin, daß ihr Zustandekommen mit einer Störung des Pyramidensystems (unentwickeltes oder geschädigtes) respektive der corticospinalen, vielleicht auch subcortico-spinalen Systeme zusammenhängen. Demzufolge wird man sie selbstverständlich überall dort finden können, wo die Pyramide eine Schädigung erfahren hat.

Es ergibt sich weiters die Frage, unter welchen Bedingungen die einzelnen Reflexe, die ja mitunter kombiniert, mitunter aber ganz unabhängig von einander auftreten können, beim Menschen zu finden sind. Die Pathologie läßt das noch nicht entscheiden. Ob es nur quantitativer Unterschied bei der Reizauslösung ist oder ob hier Faktoren maßgebend sind, wie das Überwiegen der Beugebewegungen gegenüber den Streckbewegungen in frühester Kindheit und das individuelle Festhalten dieser infantilen Mechanismen in späterer Zeit also ein konstitutioneller Faktor, den ja Biach für den Babinski-Reakt besonders betont, oder das Zwischenspiel subkortikaler Mechanismen, ist nicht zu entscheiden.

Eine viel größere Bedeutung als den am Fuß auftretenden Reakten wird jenen des Beines von französischen Autoren beige-messen. Sie bemühen sich, das Problem von verschiedenen Seiten zu fassen, zuerst von der physiologischen. Marie et Foix ziehen die Experimente Sherringtons heran, um zu zeigen, daß diese spinalen Reaktionen nichts anderes sind als der Ausdruck der bei Gehbewegung in Aktion tretenden Automatismen. Es ist ganz interessant, daß bereits vor ihnen Jaccoud gemeint hat, das Gehen sei ein einfacher spinaler Reflexvorgang, die Koordinationen für die Einzelbewegung des Ganges seien schon im Grau des Rückenmarkes, wenn man so sagen darf, vorgebildet. So weit freilich gehen Marie et Foix nicht; aber im Grunde genommen kommt es doch darauf hinaus, denn auch bei Jaccoud ist das Rückenmark die automatische Maschine, die nur vom Gehirn aus in Bewegung versetzt oder ausgeschaltet wird.

Gegen die Anschauung von Marie et Foix, daß wir in dem Verkürzer- und Verlängererphänomen Phasen der Gehbewegung vor uns haben, spricht allein der Umstand, daß beim Säugling, wenn auch nicht immer, so doch ziemlich häufig auch die Abduktoren

mit der Verkürzung in Funktion treten, und ich kann auf Fälle von Querschnittsläsion des Rückenmarkes hinweisen, wo diese Abduktion auch beim Erwachsenen auftritt. Ferner habe ich einen Fall von Sarkom des Rückenmarks in der Höhe des sechsten Dorsalsegmentes beobachtet, wobei sowohl der Verkürzer- als der Verlängererreakt des Beines auftrat und letzterer, der übrigens auch von der Bauchhaut aus, vom unteren Rande des elften Dorsalsegmentes etwa auszulösen war, von einer leichten Adduktionsbewegung des Beines begleitet erschien. Adduktion des Beines ist aber sicher nicht Ausdruck oder Teilerscheinung der Gehbewegung, eher schon die Abduktion. Aber das Wesentliche des Ganges liegt ja nicht so sehr in der Beugung und Streckung des Beines als gerade in der Fixation des Standbeines und der Zirkumduktion des Schwungbeines. Wir werden darum in der Annahme nicht fehlgehen, auch in dem signe des raccourcisseurs et des allongeurs Sicherungsreakte vor uns zu haben — Abwehr- und Angriffsreakte des Beines. Man kann sie wohl, lediglich um das Äußere der Erscheinung hervorzuheben, als Verkürzer- und Verlängererreakt (Flucht, Abwehrreakt) des Beines ganz unpräjudizierlich bezeichnen. Ihre klinische Bedeutung ist sicherlich nicht zu unterschätzen, aber man darf ihnen anderseits keineswegs besondere Bedeutung beilegen wollen.

Wie schon erwähnt, hat Förster den Verkürzerreakt zur Erklärung der Entstehung der Beugekontrakturen bei einzelnen Hemiplegikern z. B. herangezogen. Ferner treten diese Reakte bei Pyramidenschädigung häufig, aber keinesfalls immer auf. Letzterer Umstand sowie die Tatsache, daß auch unvollkommenes Auftreten des Verkürzerphänomens möglich ist (Spreizung der Zehen, Dorsalflexion des Fußes, schwache Beugung im Knie trotz hoher Querschnittsläsion oberstes Dorsalmark bei sonst intaktem Rückenmark), lassen diese Reakte keineswegs als wertvolle lokalisatorische Faktoren erscheinen. Ich muß Claude beistimmen, wenn er gegen Babinski Stellung nimmt, der, fußend auf die einzig schöne Beobachtung von Babinski und Jarkowski die Möglichkeit hingestellt hat, aus der Sensibilitätsgrenze einerseits und den Sicherungsreakten anderseits die Ausdehnung eines umschriebenen Rückenmarksprozesses zu bestimmen. Es war mir trotz vieler darauf verwendeter Mühe und zahlreicher Untersuchungen dies bisher nicht gelungen.

Ich habe schon erwähnt, daß auch in Fällen umschriebener

Rückenmarkstumoren die Sicherungsreakte unvollkommen sind. Demzufolge geht es nicht an, jenes Segment, von dem eben noch die Reakte auslösbar sind, als untere Tumorgrenze zu bezeichnen. Unsere Beobachtungen erlauben uns bis heute noch nicht Feststellungen über das Auftreten oder Fehlen der Reakte, besonders nicht über deren unvollkommenes Auftreten. Wenn bei einem Tumor, der das dritte bis sechste Dorsalsegment einnimmt, Reakte nur vom dritten Lumbalsegment auslösbar sind, wenn in anderen Fällen bei einer Länge des Tumors von zwei Segmenten nach dem Reakt eine solche von sechs Segmenten zu vermuten war, so kann man wohl mit einer so subtilen Verwertung der Reakte wie es die der Längenausdehnung ist, nicht rechnen. Babinski geht aber noch weiter. Die Tatsache, daß extraspinale Tumoren meist länger sind als intraspinale, führt ihn dahin, anzunehmen, daß, wenn die Reflexe des Rückenmarksautomatismus im Zusammenhang mit der Sensibilitätsstörung eine größere Ausdehnung des Tumors erkennen lassen, wir auf einen extraspinalen Prozeß rechnen können.

Ich habe hintereinander zwei intraspinale Tumoren operieren lassen, deren zweiter eine Rezidive bekam und rasch danach zugrunde ging. In beiden Fällen betrug die Länge des Tumors etwa 6 cm. Der eine, am unteren Brust- und Lendenmark sitzend, umfaßte demnach das untere Brustmark, Lendenmark und oberstes Sakralmark; der zweite saß vom dritten bis sechsten Dorsalsegment. In beiden waren die Reakte ganz unvollkommen auslösbar und nach der aus ihnen gewonnenen Längenbestimmung des Tumors hätte man den intraspinalen Prozeß ausschalten müssen. Sicher ist eines: wenn die Sicherungsreakte auslösbar sind, so kann man für die entsprechenden Rückenmarkspartien die Intaktheit der grauen Substanz sowie der reizzuführenden Fasern anerkennen, mehr aber nicht. Es könnten ganz gut daneben kleine malacische Herde existieren. Das habe ich in der Tat bei Schußverletzungen des Rückenmarks gesehen. Ferner ist es sehr merkwürdig gewesen, daß in einer ganzen Reihe von Fällen kompletter Querschnitt nach Schußverletzungen die Sicherungsreakte des Beines nicht auftraten. Hier zeigten sich als Ursache offenbar neben disseminierten Malacien, die mir weniger bedeutungsvoll erschienen, deutliche meningeale Erscheinungen. Da wir nun wissen, daß auch bei Tumoren seröse Meningitiden als Begleiterscheinung auftreten, so wäre es immerhin möglich, daß diesem

Umstände der Verlust der Sicherungsreakte trotz sonst bestehender entsprechender Verhältnisse zuzuschreiben ist.

Aus all dem geht hervor, daß speziell für die Lokalisation diese Phänomene nur mit allergrößter Vorsicht und Kritik zu verwerten sind und daß nur ihr Vorhandensein, nicht aber ihr Fehlen maßgebend sein darf, und daß die Fälle, bei denen sie für die Bestimmung der Längenausdehnung maßgebend sind, zu den größten Seltenheiten gehören dürften.

Zusammenfassend möchte ich noch einmal hervorheben:

1. Beim Neugeborenen treten an den unteren Extremitäten eine Reihe von Bewegungskombinationen auf, die infolge eines äußeren Reizes, der nicht im Erfolgsorgan anzugreifen braucht, ohne Intervention des Bewußtseins auftreten, bei denen Reizzuleitung und Bewegungsimpuls mehreren Rückenmarkssegmenten angehören und bei denen meist mehrere Gelenke mobilisiert werden, Bewegungskombinationen, die man von den Reflexen abtrennen und als Reakte bezeichnen kann. Sie gehören den Sicherungsreflexen an und bestehen in einer Beugebewegung der Zehen oder in einer Streckbewegung derselben und Spreizung (Klammerreakt, Spreizreakt der Zehen). Sie können mit oder ohne das Babinskische Zehenphänomen auftreten, das gleichfalls den Reakten zuzuzählen ist, aber gegenüber den genannten eine weit höhere klinische Bedeutung beansprucht. Ferner finden sich am Bein Verkürzer- und Verlängererreakte, gelegentlich mit Abduktion, resp. Adduktion verbunden. Auch sie müssen als Angriffs- und Abwehrreaktionen und nicht als Teilerscheinungen oder Automatismen des Ganges hingestellt werden. Alle diese Reakte sind Ausdruck einer Pyramidenschädigung und ihr Auftreten spricht nur für die Intaktheit reizzuleitender Fasern und des Vorderhorngraus. Sie sind als unterstützende Merkmale für die Diagnostik von einer gewissen Bedeutung, ohne aber jene Wertschätzung zu verdienen, welche ihr von mancher Seite zugeschrieben wird.

Literatur.

1. Babinski: Reflexes de Défense. *Revue neurologique* 1915, XXII, 115.
Dasselbst Literatur.
2. — und Jarkowski: Sur la possibilité de déterminer la hauteur de la lésion dans des paraplégies d'origine spinale par certaines perturbations des Réflexes. *Revue neurologique* 1910, XIX, 66.
3. Barré nach Babinski.
4. Bechterew: Über einen besonderen Beugereflex der Zehen. *Neurologisches Zentralblatt*, 1904, XXIII, 609.
5. Biach: Studien über das Vorkommen des Babinskischen Zehenphänomens. *Jahrbücher für Psychiatrie* 1915, XXXV, 222.
6. Claude: Les Réflexes de Défense. Leur valeur semiologique et pronostique. *Paris médical* 1913, 399.
7. Förster: Die Kontrakturen bei den Erkrankungen der Pyramidenbahn. Berlin, Karger, 1906.
8. — Die Physiologie und Pathologie der Koordination. Jena, Fischer 1902.
9. Gordon: Réflexe paradoxal des fléchisseurs, leurs relations avec le réflexe patellaire et le phénomène de Babinski. *Revue neurologique* 1904, XII, 1083.
10. Jaccoud: La paraplégie et l'ataxie du mouvement. Paris 1864.
11. Marie et Foix: Les réflexes d'automatisme médullaire et le phénomène des raccourcisseurs. Leur valeur sémiologique. Leur signification physiologique. *Revue neurologique* 1912, XXIII, 657.
12. — Les réflexes d'automatisme dits de défense. *Ibidem* 1915, XXII, 225.
13. Mendel: Ein Reflex am Fußrücken. *Neurologisches Zentralblatt* 1904, XXIII, 197 und 610.
14. Monakow: *Gehirnpathologie*. II. Aufl. Wien, Hölder, 1905.
15. Oppenheim: *Lehrbuch der Nervenkrankheiten*. VI. Aufl. Berlin, Karger, 1913.
16. Rossolimo: Der Zehenreflex (ein speziell pathologischer Sehnenreflex). *Neurologisches Zentralblatt* 1908, XXVII, 452.
17. Schäfer: Über einen antagonistischen Reflex. *Neurologisches Zentralblatt* 1899. XVIII, 1016.
18. Sherrington: *Proceedings of the Royal Society* 1906, 1907, 1908. 77. Bd. p. 478, 80. Bd. p. 53 u. 552.
19. Sternberg-Latzko: Studien über einen Hemikephalus. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde* 1903, XXIV, 209.

Aus der Innsbrucker psychiatrisch-neurologischen Klinik.
(Vorstand: Professor C. Mayer.)

Klinischer Beitrag zur Kenntnis der Psychosen im Rückbildungsalter und zur Frage der Wahn- bildung aus überwertiger Idee.

Von

Dr. Eduard Gamper

Assistent der Klinik.

Geistesstörungen, die durch ihre vermutliche Ursache, ihre Symptomatologie oder ihren Verlauf dem Beobachter auffallen, die nicht ohne weiteres die Angliederung und Einreihung in Bekanntes erlauben, sondern sich abheben von den geläufigen nosologischen Einheiten oder Verlaufstypen, verlangen ein besonderes Augenmerk, denn in ihnen finden wir nicht selten Anhaltspunkte, die uns einen, wenn auch bescheidenen Schritt vorwärts tun lassen in der einen oder andern der vielen offenen Fragen, die die klinische Psychiatrie stellt.

Im Verlaufe der letzten Jahre konnten wir an der Innsbrucker psychiatrischen Klinik mehrere eigenartige Fälle beobachten und zum Teil längere Zeit verfolgen, die zunächst durch ihre Symptomatologie unser Interesse erregten. Gemeinsam war allen Kranken eine auf sensible, bezw. sensorische Mißempfindungen aufbauende chronische Wahnbildung bei anscheinend völlig intakter Persönlichkeit und ohne Anhaltspunkt für eine toxische Schädigung. Ein genaueres Eingehen auf die einzelnen Beobachtungen, die Analyse der die Krankheitsbilder zusammensetzenden psychotischen Elementarerscheinungen, die Berücksichtigung des Verlaufes, die Würdigung der individuellen prämorbidem Persönlichkeit ließ aber bald erkennen, daß die äußerlich ähnliche Symptomatik nicht zu einer Analogisierung der beobachteten Fälle und Deduktion eines Krankheitstyps berechtigte, sondern führte zu einer diagnostischen Differenzierung der Beobachtungen in mehrere Gruppen von durchaus verschiedener pathogenetischer Grundlage.

Aus der Reihe der uns vorliegenden Beobachtungen möchten wir im nachstehenden zwei Krankengeschichten mit ihren Analysen mitteilen, um bei anderer Gelegenheit das übrige Material zur Kenntniss zu bringen. Wenn die in dieser Arbeit verwendeten Krankenblätter nicht die Vollkommenheit haben, die Jaspers mit Recht für Krankheitsgeschichten, die als Grundlage theoretischer Folgerungen dienen sollen, anzustreben verlangt, so glaube ich trotz der Mängel, die aus äußeren Gründen nicht zu beseitigen waren, mit der nötigen einschränkenden Vorsicht verwertbares Material für die in der Überschrift bezeichneten Fragen bringen zu können.

F. L., 53jährige ledige Lehrerin, entstammt einer gesunden, langlebigen Familie. Der Vater starb im Alter von 90, die Mutter mit 84 Jahren. In der Aszendenz keine Nerven- oder Geisteskrankheiten, keine Linkshändigkeit. Von acht Geschwistern der Pat. starben zwei angeblich im Anschlusse an eine rheumatische Erkrankung, die übrigen leben und sind körperlich und geistig gesund.

Die Geburt der Pat. erfolgte ohne Störungen; die Pat. war ein kräftiges Kind und entwickelte sich in normaler Weise, ohne schwerere Kinderkrankheiten mitzumachen. Eintritt der Menses im 17. Lebensjahr; sie waren im weiteren Verlauf immer regelmäßig, ziemlich reichlich, von dreitägiger Dauer. Vor drei Jahren Beginn der Menopause. Zu dieser Zeit bildete sich in der linken Unterbauchgegend angeblich eine „Blutstauung“, deretwegen operiert wurde; die Operation verlief glatt und die Pat. war nach acht Tagen wieder beschwerdefrei. Im übrigen zeitlebens keine schwereren körperlichen Erkrankungen, nie Ohnmachten, Schwindelzustände oder Krampfanfälle, hatte nie unter Kopfschmerzen zu leiden.

Mit vorzüglichem Gedächtnis begabt und leicht auffassend, genoß die Pat. eine gute geistige Ausbildung; sie besuchte eine Klosterschule, weiterhin die Volks- und Bürgerschule in Budapest, lernte dabei neben ihrer Muttersprache das Ungarische und absolvierte in vier Jahren das Lehrerinnenseminar in T. Die folgenden fünf Jahre war sie an der Volksschule in G. tätig, kündigte aber ihre Stelle, da ihr der Schuldienst zu streng war und sie den Wunsch hatte, noch weitere Sprachen zu lernen; sie wurde von ihrer vorgesetzten Behörde mit einem Belobungsdekrete entlassen. Die Pat. kehrte nunmehr zu ihrer Mutter zurück, der sie durch viele Jahre den Haushalt führte. Zwischenhinein übernahm sie durch kürzere und längere Zeit Erzieherinnenstellen im Ausland, u. a. in einem französischen und englischen Institut in Paris. Bei dieser Gelegenheit eignete sie sich die englische, französische und italienische Sprache an und legte darüber Prüfungen ab. Man war mit ihren Leistungen recht zufrieden, sie habe überall Lob geerntet und vertrug sich mit ihrer jeweiligen Umgebung immer recht gut. Ihre Lektüre bestand vorwiegend in pädagogischen Schriftwerken; für Belletristik empfand sie nie ein besonderes Interesse. Das Beste, was die einzelnen Nationen geschaffen, war ihr bekannt. Romane fand sie inhaltlich zu unwahr. In den Kreisen, in denen sie verkehrte, habe man

hauptsächlich die Diskussion und die Musik gepflegt. Vor vier Jahren, nach dem Tode ihrer Mutter, trat die Pat. in F. bei der Familie eines früheren russischen Ministers als Erzieherin in Stellung und hatte überdies in einem Institut als Lehrerin zu tun. Es ging ihr sehr gut; sie verfügte über allen Komfort, wurde materiell gut entlohnt bei durchaus familiärer Behandlung. Ihre „Erkrankung“ zwang sie jedoch, ihre Stellung aufzugeben und zu ihrer Schwester heimzukehren. Ungefähr ein Jahr nach ihrer Rückkehr aus Italien erschien Pat. an der psychiatrischen Klinik in Innsbruck, um Hilfe gegen ihr Leiden zu finden.

„Ich bin von Läusen befallen,“ erklärte sie gleich bei ihrem Eintritte und erzählte folgende Vorgeschichte: Vor ungefähr einem Jahre kaufte sie in Italien einen übertragenen Pelz. Nachdem sie den Pelz schon eine Weile getragen, spürte sie auf der Haut ein Beißen und Krabbeln und fand in der Wäsche zahlreiche runde schwarze Punkte, die nur von Läusen herrühren konnten, „denn Flöhe hinterlassen braune Flecke“. Sie sah nun im Pelze nach und entdeckte, wie sie fest behauptet, in ihm das Ungeziefer. „Es waren schnellaufende, vielfüßige Läuse und so groß wie die gewöhnlichen Kleiderläuse, vielleicht eher etwas kleiner, von grauer Farbe.“ Gefragt, ob sie früher einmal wirkliche Kleiderläuse gesehen, erklärt die Pat. zunächst, „wirkliche eigentlich nicht“, erinnert sich aber dann, daß sie vor ungefähr 20 Jahren einmal von der Wäscherin die Wäsche zurückbekam, verunreinigt mit Kleiderläusen. Sie habe damals die Wäsche zur nochmaligen Reinigung zurückgegeben. Über die Zahl der Läuse, die sie im Pelz sah, wechseln die Angaben der Kranken. Das eine Mal weiß sie nur von drei bis sieben Stück, die sie sah, sie habe etwa sieben Stück gefangen; bei einer anderen Unterredung meint sie wieder, man könne das nicht so genau kontrollieren, zwanzig, dreißig und mehr, es können in die Hunderte gewesen sein; sie habe keine gefangen, es wäre ja umsonst gewesen, da die Läuse zu zahlreich waren, und es hätte sie überdies auch geekelt. Angeblich hätten auch Bekannte die Tiere im Pelz gesehen und hätten ihr geraten, den Pelz wegzugeben, sonst werde sie ganz voll von Ungeziefer. Die Pat. warf den Pelz nun ins Wasser, doch sei es schon zu spät gewesen. Die Läuse waren schon auf die Kleider übergegangen; sie habe die grauen, schnellläufigen Tiere in den Kleidern und in den Steppfalten der Wäsche, die sie auftrennte, gefunden. Einzelne Exemplare hätte sie in Papier getan, sie dann getötet und weggeworfen. Sie habe nun Kleider und Wäsche verworfen, aber soviel sie Wäsche wechselte, immer wieder spürte sie das Krabbeln der Läuse und fand die ominösen Flecke in der Wäsche. Gegenmittel habe sie nicht angewendet, betont die Pat. nachdrücklich. Darum seien die Läuse am Körper geblieben. Sie spürte das Herumkriechen des Ungeziefers am Kopf, an den Armen und in den Schuhen. Als sie einsehen mußte, daß sie die Läuse nicht wegbringen könne, habe sie ihre Stelle aufgegeben. Durch das wiederholte Wegwerfen der Kleider und der Wäsche sei ihr so viel Geld aufgegangen, daß es einfach nicht mehr so weitergehen konnte.

Die Pat. besuchte nun eine Sommerfrische, badete fleißig, ging barfuß und hielt sich viel in der freien Luft auf, doch ohne Erfolg. Sie bemerkte

vielmehr, daß ihre Haare verschiedenfärbig und mißfärbig wurden und entdeckte an ihnen so „Pullen, Säcke, Eiersäcke, wie man sie sieht, wenn sich Läuse in den Haaren einnisten,“ Nisse, meine sie. Sie hätte nicht mehr unter die Leute gehen können und ließ sich deshalb vor etwa einem halben Jahre die Haare ganz kurz schneiden, wahrscheinlich seien aber einige Tiere auf dem Kopf geblieben und diese seien, da sie die Ohren nicht verstopft hatte, offenbar durch die Ohröffnungen in die Ohren geschlüpft. Schon am Tage nach dem Haarschnitt spürte Pat. das Krabbeln in den Ohren und ließ sich nun sofort die Ohren ausspritzen. Dadurch habe sie es aber nur noch schlimmer gemacht. Durch das Ausspritzen seien die Tiere gegen den Vorderkopf und die Augen hinaufgedrängt worden, von wo aus sie unter die Haut des ganzen Körpers wanderten. Sie spürte jetzt das Krabbeln und Kriechen wie früher auf der Haut, so jetzt unter der Haut. Sie habe seither die Tiere nie mehr auf der Haut gesehen und, da das Kriechen nun unter der Haut liege, könne es gar nicht anders sein, als daß die Tiere unter die Haut einwanderten. Die Pat. gibt an, sie spüre die Tiere in der Nase, im Hals, in der Kehle, im Unterleib, an den Augenlidern. In der Luftröhre und Kehle fühle sie dauernd ein Kriechen und Kratzen, das bis zum Mund vorgehe und wieder zurück; dabei empfinde sie Brechreiz. Wenn sie tatsächlich einmal erbrechen könnte, müßte man die Tiere sicher im Erbrochenen finden, erklärte die Pat. auf das bestimmteste. Vor zwölf Tagen habe es am Kopf gekrabbelt und gekratzt, als wolle es da heraus. Es habe ihr am Kopf geradezu Beulen aufgezogen. Am Rumpf und an den Gliedmaßen laufe es in ewiger Unruhe hin und her, im Ohr spüre sie die Tiere bis an den Rand laufen, auf diese Weise holen sie sich Luft, um nicht im Innern ersticken zu müssen, und wandern dann zurück in den Körper. Ebenso sei es am Mund, am After und an der Scheide; am Auge spüre sie das Krabbeln bis zum Lidrand und von dort wieder zurück. An den Nasenlöchern sei es genau das gleiche; sie meint, sie hätte nur zu nießen brauchen, dann wären bestimmt die Läuse sichtbar geworden. Manchmal müßten sich die Tiere doch weiter herauswagen, denn sie finde in der Wäsche bisweilen noch die schwarzen Punkte und spüre die Tiere deutlich in den Schuhen. Wenn sie neue Schuhe anziehe, fühle sie am nächsten Tag das Ungeziefer darin. Einmal habe sie auch Läuse in einem Schuh gefunden. Im letzten Jahr habe sie 60 Paar Schuhe gebraucht, in denen sie immer wieder Ungeziefer spürte. Sie gab die Schuhe immer weg, da man in einem Schuh wegen seiner Machart das Ungeziefer nicht recht finden könne. Jede Woche wechselte sie die Schuhe, änderte die Wäsche, einen Korb voll Wäsche und Kleider ließ sie verbrennen.

Auf diese Weise opferte die Pat. in kurzer Zeit gegen 1000 K und kam um ihre ganzen wenigen Ersparnisse. Ihr ganzer Kampf gegen das Ungeziefer sei aber erfolglos geblieben; ein Arzt in Sch. habe ihr zwar eine Salbe verschrieben, die aber nichts nützen konnte, weil sie eben das Ungeziefer unter der Haut habe. Wenn es so weiter gehe wie bisher, müsse sie in vier Wochen zugrunde gehen, die Tiere werden sie aufzehren, sie könne nicht mehr atmen, die Augen werden immer schwächer, es sei, als ob Blutsauger in ihr wären, sie spüre

es in der ganzen Konstitution, der Kopf sei eingenommen, die Sehkraft nehme ab, sie höre schlechter, sie werde taub werden, es zehre etwas an ihr. „Denken Sie, Herr Doktor, so Tiere im Körper zu haben, so ein Gefühl, das ist entsetzlich, solche Tiere müssen an mir zehren, ich kann mir nicht denken, wie ich die Tiere los werde.“

Sie habe noch bei keinem Menschen von einer solchen Erkrankung etwas gehört. Solche Zustände würden manchmal „angewunschen“, Läuse werden „angewunschen“, man wünsche einem an, er solle zum Krüppel werden. Solche Sachen müßte man durch einen frommen Priester vertreiben lassen. Bei ihr sei das nicht so. Bei ihr sei die Sache ganz natürlich: „Italien, das Land des Ungeziefers, der Pelz usf.“ Sie habe nie einen Feind gehabt, der ihr etwas anwünschen konnte, sie bemerkte auch nie, daß sie von ihrer Umgebung irgendwie beobachtet oder beeinflußt worden wäre. An ihr selbst könne die Ursache auch nicht liegen, sie sei immer recht reinlich gewesen und habe viel gebadet. Der Hergang bei ihrem Zustand sei klar und begreiflich; vom Pelze habe sie die Läuse bekommen, die Tiere vermehren sich riesig und ohne Stillstand, auf dem geschilderten Wege seien die Tiere in den Körper gelangt und hätten hier ihre Nester angelegt und zehren nun an ihrem Körper. In der Nacht wecken sie sie aus dem Schlaf, ja, gerade in der Nacht spüre sie die Tiere am meisten, ebenso beim ruhigen Sitzen, weniger beim Gehen.

In eindringlich erregtem Tone sucht die Pat. die Ärzte von der Richtigkeit ihrer Beobachtungen und Ideen zu überzeugen. Sie erzählt von einer Dame in F., die wegen Krabbelns im Ohr drei Ärzte aufsuchte; alle hätten ihr gesagt, sie könnten nichts finden; schließlich wurde die Dame über Anraten eines vierten Arztes operiert und „bitte, man hat ein Nest von Asseln in ihrem Kopf gefunden, im Oberkopf, nicht mehr im Ohr. Das ist dasselbe und daraus ersieht man, daß es so etwas geben kann, und wenn man mich nach dem Tode sezziert, wird man auch so etwas finden“.

Der ganze Bericht über ihre „Erkrankung“ wird von der Pat. in dem Tone vollster Überzeugung vorgebracht; nicht der geringste Zweifel an der Realität ihrer Wahrnehmung und der Richtigkeit ihrer Deutungen macht sich bemerkbar. Oft ist ihr Ton geradezu dozierend; sie will die Ärzte belehren und überzeugen, weist jeden Einwand ab oder sucht ihn durch sie selbst überzeugende, anscheinend plausible Gründe zu widerlegen; kommt sie gegen ein Argument nicht auf, so geht sie abschweifend auf etwas anderes über. In ihrem Benehmen durchaus geordnet, höflich und gewandt, vielleicht etwas schütterisch, verfügt die Pat. über eine fließende, gut geschulte Darstellungsweise. In ihrer Stimmungslage bestand während der Zeit der Beobachtung keine gröbere einseitige Abweichung, wohl aber verrieten alle ihre affektiven Äußerungen große Lebhaftigkeit, und eine dauernde leichte Erregtheit war nicht zu verkennen. Von der Behandlung an der Klinik erhoffte sie sich zunächst mit sichtlichem Vertrauen Heilung. Diese Hoffnungsfreudigkeit schwand aber bald. Nach einer elektrischen Behandlung erklärte die Pat. verdrossen, die Tiere seien dadurch ganz rebellisch geworden, sie habe sie in Kopf und Körper mehr gespürt als je, vielleicht seien sie durch das Elektrisieren mehr hervor-

gekommen. Man sehe, was es brauche, um solche Tiere zu töten. Sie sei in der Nacht jede Minute wach, die Tiere wecken sie auf trotz des stärksten Schlafmittels. „Schon der Gedanke und das Gefühl macht mich fast schlaflos; man denkt, was ist, was kann das sein, was kann werden.“

Ihre Stellung habe sie geopfert, ihre Verdienstmöglichkeit aufgegeben, klagt sie erregt, ihre Haare mußte sie verlieren.

Die Pat. wurde von Tag zu Tag mutloser. Ihr Zustand habe sich nun ganz herausdeklariert, sie sei unheilbar, das sei ein Schwertstoß ins Herz. Immer berichtet sie über das Krabbeln, sie könne weder sitzen noch liegen, noch atmen, in den Ohren, im Schlund, in den Augen, überall rumore es. Eines Tages berichtete die P. bei der Visite, sie habe wieder einmal in der Bettwäsche ein Tier gefunden, und demonstriert den Ärzten auf dem Leintuch ein kleines, dunkles Körnchen, das sie als Laus anspricht, die allerdings schon tot sei. Überzeugt, auch an der Klinik nicht ihre Heilung zu finden, verließ die Kranke nach vierzehntägigem Aufenthalt die Anstalt (26. Dez. 1911).

In somatischer Hinsicht erschien die Pat. als kleine, doch ziemlich kräftige Frau mit mäßigem Fettpolster. Hautdecken noch gut gespannt, Hautfarbe gelblich-blaß, an den Extremitäten und am Rücken mit vereinzelten, doch nicht besonders zahlreichen Kratzeffekten besetzt. Gesichtshaut faltig und welk. Am Kopf und an den übrigen behaarten Körperstellen sind die Haare ganz kurz geschnitten. Im Bereich der Schädelschwarte rechts finden sich mehrere mit Krusten bedeckte Beulen. In der Medianlinie des Abdomens von der Symphyse gegen den Nabel ziehend eine 16 cm lange Operationsnarbe. Oberhalb des rechten Sprunggelenkes eine breite Verbrennungsnarbe. Prompte Pupillenreaktion, auch übrige Hirnnerven ohne Störung. Innere Organe ohne Besonderheiten. Motilität und Sensibilität intakt. Die Bauchdecken-, Knie- und Achillessehnenreflexe in normaler Stärke auslösbar. Der Urin ist frei von krankhaften Bestandteilen.¹⁾

Zusammenfassung:

Bei einem aus gesunder Aszendenz entstammenden, intellektuell über dem Durchschnitt veranlagten Fräulein, das im früheren Leben weder auf psychischem noch auf nervösem Gebiete irgend welche merkliche Abweichungen geboten hatte, in ihrem Charakter aber eine für eine Frau ungewöhnliche Energie, zielvolle Strebsamkeit und männliche Selbständigkeit in der ganzen Führung an den Tag

¹⁾ Leider sind wir seither ohne Nachricht über die Kranke; alle Versuche, Erkundigungen über sie einzuziehen, waren bisher erfolglos, da F. in einem Komitate Ungarns weilt, das durch die politische Lage für den privaten Briefverkehr versperrt ist. Sobald diese Schwierigkeit behoben sein wird, soll nicht versäumt werden, die notwendigen katamnestischen Ergänzungen nachzutragen.

legte, stellt sich nach der Menopause im 53. Lebensjahr anscheinend ziemlich unvermittelt unter lebhaften Sinnestäuschungen auf haptischem und spärlicheren Täuschungen auf optischem Gebiet eine wahnhafte Verfälschung des Bewußtseins ein in Form der hypochondrischen Wahnidee, von Läusen befallen zu sein. Diese wahnhafte Vorstellung bildet als dominierende Idee den Kernpunkt des psychotischen Inhaltes; irgend welche andere, von der Läuseidee unabhängige hypochondrische Gedankengänge oder nach einer anderen Wahnrichtung orientierte Vorstellungen tauchen wenigstens innerhalb der beobachteten Verlaufszeit nicht auf. Die eine wahnhafte Idee, von Läusen befallen zu sein, erfährt jedoch einen fortschreitenden Ausbau und eine eingehende Begründung in durchaus logischer Form. „Die Sache ist ganz natürlich“: die Läuse gingen auf die Kranke von einem Pelz über, den sie in Italien, „dem Land des Ungeziefers“, kaufte; sie fühlte die Läuse zunächst an der Körperoberfläche, sie entdeckte die Flecken, die das Ungeziefer an der Wäsche hinterließ, sie sah die Tiere im Pelz und in der Wäsche, ihre Kopfhaare verfärbten sich und trugen Eiersäcke, beim Abschneiden der Haare gelangten die Tiere ins Ohr, durch das Ausspritzen der Ohren werden sie in den Vorderkopf getrieben und so in das Innere des Körpers vorge-
drungen, breiten sich die Läuse nach allen Richtungen aus und durch-
seuchen schließlich den ganzen Körper; die Tiere müssen unter die Haut gelangt sein, denn sie sieht sie seltener als bei Beginn der Er-
krankung und das Kriebeln hat sich von der Hautoberfläche in die Tiefe verschoben. Den Einwand, daß die Läuse ohne Luft nicht leben könnten, entkräftet die Kranke mit der Erklärung, daß die Tiere immer wieder gegen die verschiedenen Körperöffnungen kommen, um dort Luft zu holen. An der Kranken zehrend, entkräften die Läuse ihren Körper und untergraben ihre Gesundheit, so daß ihr als unausweichliches Ende der Tod vor Augen steht.

Die Pat. holt alles beweisende Rüstzeug hervor, um ihre „Krank-
heit“, die sie als medizinisches Novum selbst anerkennt, den skeptischen Ärzten glaubhaft zu machen; sie führt gerade so einen Kampf um die Anerkennung ihrer Krankheit, wie sie mit allen Mitteln gegen die vermeintlichen Parasiten ankämpft. Ein für die Kranke in erster Linie beweiskräftiges Argument sind dabei die täuschenden Sensationen, die ihr von der Haut und von den tiefer liegenden Ge-
weben her zugehen, das lebhafte Kriebeln, das sie auf die schnellen Be-

wegungen der vielfüßigen Tiere zurückführt; sie fühlt die Tiere, sie hat sie aber auch gesehen und ihre Exkremente festgestellt, ja, sie behauptet sogar, anderen Personen die Tiere vorgewiesen und ihre Annahme, es handle sich um Läuse, bestätigt erhalten zu haben.

Ich glaube, man darf mit Recht von einer systematischen Ausarbeitung der einen Wahnidee sprechen und so eine unmittelbare Parallele mit dem systematischen Ausbau geläufigerer Wahninhalte herstellen. In welcher anderer Form sollte sich eine hypochondrische Wahnidee systematisch entwickeln können, als daß von irgend einem Angriffspunkt aus immer innigere Beziehungen zum Gesamtorganismus, von einer umschriebenen Schädigung eine immer weiter um sich greifende Störung der körperlichen Gesundheit abgeleitet wird unter Innehaltung der logischen Denkmöglichkeiten, die freilich beim medizinisch ungeschulten Laien durchaus andere sind als bei einem Arzte. Für einen Laien ist aber zweifellos eine Läusedurchseuchung auf dem Wege, wie ihn die P. vorbringt, denkbar. Man begegnet bei gesunden Leuten nicht weniger befremdlichen Vorstellungen; so erinnere ich mich, um nur ein der Idee unserer Kranken naheliegendes Beispiel zu nennen, bei der Landbevölkerung gelegentlich die Meinung gefunden zu haben, daß sich Frösche im Magen entwickeln können, wenn man aus Gewässern trinkt, in denen Frösche laichen.

Wir können also bei unserer Kranken einen rational verarbeiteten, in seinem formalen Ausbau uns verständlichen hypochondrischen Wahninhalt feststellen. Das Gesamtverhalten der Kranken ist dabei durchaus natürlich, ihr Denken und Handeln, soweit es nicht von der Wahnidee beeinflusst ist, ungestört, eine krankhafte Affektverschiebung nach einer bestimmten Stimmungsrichtung ist nicht erkennbar, es besteht nur eine gewisse allgemeine Erregtheit bei völliger Anpassung der recht lebhaften gemüthlichen Reaktionen an die jeweils die Kranke beherrschenden Vorstellungskreise: Hoffnungsfreudigkeit bei der ärztlichen Zusicherung ihrer Genesung, gedrückte Stimmungslage über das Fehlschlagen der therapeutischen Versuche, Zeichen der Gereiztheit, wenn sie Zweifeln an der Richtigkeit ihrer wahnhaften Idee zu begegnen glaubt.

Ausdrücklich hervorgehoben sei, daß bei der Kranken nie auch nur ein Anklang von Minderwertigkeitsideen und Selbstanklagen oder persecutorischen Gedankengängen festgestellt werden konnte. Sie sah in ihrer Erkrankung ebensowenig ein sie bei der Umwelt beschämendes Leiden,

das sie etwa durch eigene Schuld oder gar als Strafe sich zugezogen, wie sie es nicht auf fremde feindselige Beeinflussung zurückführte. Für sie war ihr Leiden nichts anderes als eine Erkrankung, die auf natürlichem Wege zustande kam, ihr Affekt war dieser Vorstellung durchaus angepaßt und sie benahm sich in allem ebenso, wie sich ein Kranker in der gleichen Situation benehmen würde.

Als wesentliches Kennzeichen des Krankheitsbildes bei F. hebt sich also heraus eine isolierte, logisch ausgebaute und fortgesponnene hypochondrische Wahnidee, die sich stützt hauptsächlich auf täuschende Sensationen von Seite der Haut und tieferliegender Gewebe, weniger auf optische Täuschungen bei völliger Erhaltung der Persönlichkeit und ohne primäre Störungen der Affektivität.

Durch diese Charakterisierung des Krankheitsbildes gewinnen wir gleich Anschluß an klinisch bekannte Begriffe. Wenn wir von den Begriffsformulierungen ausgehen, die seinerzeit Wernicke einführte, müßten wir von einer durch Störung der sekundären Identifikation auf somatopsychischem Gebiete zustande gekommenen Geistesstörung, von einer Somatopsychose, sprechen, die sich in seltener Reinheit durch die Beschränkung des Wahnhaltens auf die eine hypochondrische Wahnidee als zirkumskript kennzeichnet. Wernickes Begriff der zirkumskripten Somatopsychose ist jedoch, wie aus den von ihm gebrachten Beispielen ohne weiteres hervorgeht, nur die Umschreibung eines Symptomenkomplexes und bedeutet keine Charakterisierung einer höheren nosologischen Einheit, keinen Krankheitstyp von bestimmter Verlaufsform. Die neuere Psychiatrie hat diesen Begriff Wernickes so gut wie fallen lassen und keinen Anlaß gefunden, denselben in der Richtung der Abgrenzung von Krankheitsformen oder Verlaufstypen auszubauen, die durch eine systematische, isolierte hypochondrische Wahnbildung ihr spezifisches Gepräge erhielten.

Im Gegensatz dazu hat Wernickes konforme Begriffsbildung der zirkumskripten Autopsychose in Verbindung mit seiner Konzeption der „überwertigen Idee“, wenn auch unter Widerspruch, sich zu halten vermocht und wurde zum Ausgangspunkt einer immer mehr in den Vordergrund tretenden Auffassung in der viel erörterten Paranoiafrage (Bleuler, Schnizer, Kretschmar). Wenn wir daher bei unserem durch das Merkmal umschriebener, systematisch verarbeiteter, hypochondrischer Wahnbildung charakterisierten Falle

die Frage aufwerfen, ob wir uns mit der Feststellung eines Symptomenkomplexes begnügen müssen oder ob eine feinere Zergliederung die Einreihung unter eine höhere Einheit erlaubt, so müssen wir uns zunächst orientieren, wie der Begriff der zirkumskripten Autopsychose Wernickes von späteren Autoren erfaßt und ausgebaut wurde.

Wie schon erwähnt, hat Wernicke selbst die zirkumskripte Autopsychose in innige Beziehung zu seiner Konzeption der überwertigen Idee gebracht. Wernicke lehrte — wir folgen dabei der zusammenfassenden Darstellung aus einer einschlägigen Arbeit seines Schülers Pfeiffer — innerhalb der Paranoia die Abgrenzung einer Gruppe von partiellen Geisteskrankheiten, die auf dem Vorkommen überwertiger Ideen in einem sonst intakten oder verhältnismäßig intakten Bewußtsein beruhen und sich gewöhnlich unter dem Einfluß eines durch ein Erlebnis bedingten Affektes entwickeln. Der Inhalt der überwertigen Idee ist dabei verschieden, im allgemeinen nicht von der Individualität des Kranken, sondern von mehr oder weniger zufälligen Erlebnissen des Individuums und den damit verknüpften Affekten abhängig. Jede überwertige Idee hat die Eigenschaft, daß sie zur unumstößlichen Voraussetzung jeder weiteren Erfahrung wird und deshalb der Korrektur durch widersprechende Erfahrungen unzugänglich bleibt. Dabei betont Pfeiffer ausdrücklich, daß die Beziehungswahnideen ihre eigene Gefühlsbetonung tragen, die von dem der ursprünglichen überwertigen Idee anhaftenden Affekte durchaus verschieden sein kann. Infolge des starken affektiven Eigenwertes der Beziehungswahnideen könne die ursprüngliche überwertige Idee zurücktreten und bei fortgeschrittenen Fällen so an Bedeutung verlieren, daß es schwierig werde, das ursprünglich erregende Erlebnis nachzuweisen. Für die Berechtigung der Diagnose einer zirkumskripten Autopsychose fordert Pfeiffer den Nachweis einer auf ein ganz bestimmtes Vorstellungsgebiet beschränkt bleibenden Wahnbildung mit Systemisierung, ohne daß im weiteren Verlaufe geistige Schwäche auftritt. Den Nachweis des ursprünglichen Erlebnisses verlangt Pfeiffer nicht, wenigstens nicht ausdrücklich, sondern scheint mit Wernicke geneigt zu sein, bei zirkumskripten Wahnbildungen obendefinierter Form das Erlebnis auch dann vorauszusetzen, wenn es nicht nachweisbar ist, da die Unauffindbarkeit der am Anfang der Psychose stehenden Überwertigkeit aus den früher angeführten Gründen verständlich wäre.

Man ersieht aus dieser Darstellung, daß der Ausgangspunkt in der Frage der zirkumskripten Autopsychose im Begriff der Überwertigkeit gegeben ist. Will man sich daher einen klaren Überblick über die durch Wernickes Lehre angeregten Fragestellungen und deren Beantwortung verschaffen, so verlangt die seitherige Bearbeitung der überwertigen Idee unser erstes Interesse.

Das Verdienst vertiefender und klärender Arbeit in dem Bestreben, den von Wernicke nicht ganz klar und eindeutig gefaßten

Begriff der Überwertigkeit scharf abzugrenzen, gebührt vor allem Friedmann, Jaspers und Maier.

Hinweisend auf die Mehrdeutigkeit des Begriffes der überwertigen Idee im psychiatrischen Sprachgebrauche stellt Jaspers folgendes Schema der verschiedenen unter der Bezeichnung „überwertige Idee“ zusammengefaßten psychopathologischen Begriffe auf:

„1. Überwertige Idee:

- a) = abnorm hohe Affektbetonung einer Idee, einer Vorstellungsgruppe usw., sei der Inhalt real oder nicht;
 - b) = durch die Affektbetonung falscherweise inhaltlich für real gehaltene Ideen, die mit dem Abklingen des Affektes korrigiert werden.
2. Überwertige Idee = auf dem Wege der ersten Form entstandene, aber dauernd festgehaltene, auch nach dem Abklingen des Affektes nicht korrigierte, inhaltlich fälschlich für real gehaltene Idee.
3. Überwertige Idee = gleichgültig, auf welche Weise entstandene „zirkumskripte“ Wahnbildung. Theoretisch wird vielfach, ohne daß dies begründet wäre, bei jeder „zirkumskripten“ Wahnbildung die Entstehung auf dem Wege der ersten und zweiten Form postuliert.“

Wernicke hatte seinerzeit die unter 1b und 2 umschriebenen Formen genetisch einheitlich als falsche Realitätsurteile aufgefaßt, die dadurch zustande kämen, daß der durch ein Erlebnis ausgelöste Affekt das Auftreten von korrigierenden Gegenvorstellungen hindere. Demgegenüber behauptet nun Jaspers, daß die Bildung einer dauernd unkorrigierbaren Verfälschung des Bewußtseinsinhaltes aus bloßer Affektwirkung nicht erklärt werden kann. Die überwertigen Ideen, die der Alltag liefert und die in zyklischen Zuständen auftreten, also auf rein affektiver Basis entstehen, zeigen vielmehr nach Jaspers das Charakteristische, daß die Kritik immer im Gange bleibt und die Idee mit dem Abklingen des Affektes völlig schwindet.

Zur Erklärung der Fixierung des falschen Urteiles nach Absinken des initialen Affektes hält Jaspers die Annahme eines neuen Momentes, das im Mechanismus der Genese der überwertigen Idee nicht vorhanden ist, für notwendig. Er erkennt jedoch die Berechtigung der Bezeichnung einer dauernd festgehaltenen, inhaltlich fälschlicherweise für real gehaltenen Vorstellung als überwertige Idee an, jedoch nur, wenn die unbedingte Voraussetzung erfüllt ist, daß das Anknüpfen an ein Erlebnis nachweisbar ist (2). Dagegen ist der Autor nicht geneigt, mit Wernicke am Anfang jeder Wahnbildung, die sich als auf einen Ideenkreis beschränkt darstellt (zirkumskripte Autopsychose), ein Erlebnis auch dann zu vermuten, wenn ein solches nicht auffindbar ist; er lehnt daher die Bezeichnung „Überwertige Idee“ im Sinne des Punktes 3 des Schemas ab.

Das Merkmal des „Umschriebenen“ an sich bezeichnet Jaspers als durchaus relativ. „Zirkumskript bleibt auch der ausgedehnteste Wahn insofern z. B. nicht jede Wahrnehmung zu Beziehungswahn Anlaß gibt.“

Von diesen Gesichtspunkten geleitet verfolgt der Autor das Hauptziel seiner Arbeit, bestimmte Verlaufstypen, die bisher in den Begriff der zirkumskripten Autopsychose aus überwertiger Idee, bzw. unter das Krankheitsbild der chronischen Paranoia Kräpelins einbezogen wurden, gegeneinander abzugrenzen.

Den Begriff des Zirkumskripten völlig fallen lassend, sondert Jaspers unter den Krankheitsbildern, die den äußeren Aspekt der zirkumskripten Autopsychose Wernickes tragen, scharf jene Formen, die ein erregendes Erlebnis an der Wurzel ihrer Wahnbildung haben und deren Wahnideen sich reaktiv auf dem Wege der Überwertigkeit entwickeln, von jenen anderen, bei denen die Wahninhalte ohne faßbaren Zusammenhang mit früherem Erleben auftauchen. Durch die von diesen Gesichtspunkten geleitete Analyse von vier Fällen systemisierten Eifersuchtswahnes bei völliger Erhaltung der Persönlichkeit gelangt Jaspers zur scharfen Umreißung zweier Begriffe: Entwicklung einer Persönlichkeit und Prozeß. „Solange wir die Vorgänge, die aus irgend welchen Gründen krankhaft genannt werden, aus dem Ineinanderspielen der psychologischen und rationalen Zusammenhänge, die in einen bei aller Disharmonie und Haltlosigkeit doch einheitlichen, ursprünglich angelegten, objektivierten psychischen Entwicklungszusammenhang eingebettet sind, verstehen oder erklären können, sprechen wir von der Entwicklung einer Persönlichkeit.“ Dagegen sind Prozesse „unheilbare, der bisherigen Persönlichkeit heterogene Veränderungen des psychischen Lebens, die entweder einmal und isoliert oder wiederholt und allgemein und in allen Übergängen zwischen diesen Möglichkeiten in dasselbe eingreifen.“

Autopsychosen, die in ihrem Inhalt etwas der bisherigen Persönlichkeit Fremdes enthalten, mögen nun die Wahnideen zirkumskript sein oder nicht, fallen also unter den Prozeßbegriff Jaspers. Andererseits gehen jene Fälle sogenannter zirkumskripten Autopsychose, bei denen sich die Wahnentwicklung verständlich als Reaktion einer Anlage auf affektbetontes Erleben ableiten läßt, in dem weiten Begriff der Entwicklung einer Persönlichkeit auf.

Der Fortschritt, den die begrifflichen Abgrenzungen Jaspers gegenüber Wernicke beinhalten, liegt also einmal in der schärferen Abgrenzung des Begriffes der überwertigen Idee.

Weiterhin lehrt uns Jaspers die Notwendigkeit der Sonderung der von Wernicke als Einheit gefaßten zirkumskripten Autopsychosen in durchaus heterogene Gruppen, die zwei grundverschiedenen Verlaufstypen angehören, je nachdem sie als Grundstruktur der Psychose eine unmittelbare Relation zwischen affektbetontem Erleben, Anlage und Wahnbildung herausfinden läßt — Entwicklung — oder eine derartige Relation fehlt — Prozeß.

Wenden wir uns nun dem Autor zu, der anknüpfend an Wernicke

uns die tiefsten Analysen und schärfsten Sonderungen im Gebiete der Überwertigkeiten gegeben hat, Friedmann.

Als überwertige Ideen faßt dieser Forscher in seiner Arbeit „Über den Wahn“ und „Zur Kenntnis und zum Verständnis milder und kurz verlaufender Wahnformen“ die „erhebliche Steigerung einzelner Vorstellungen und Urteile, wobei meist auch die logische Würdigung derselben seitens der Personen beeinträchtigt und verschoben ist und gleichzeitig bleibt . . . der Ablauf des psychischen Geschehens so ziemlich der normale oder kann wenigstens so bleiben.“ Im einzelnen sondert er dann die überwertigen Vorstellungen in solche der gewöhnlichen und nervösen Erregtheit, in die sogenannten Zwangsideen der Nervösen und Degenerierten, und endlich in die fixen Ideen und Wahnideen der Paranoia. Symptomatologisch trennt Friedmann diese Formen überwertiger Ideen in paroxysmale und permanente, weiterhin in solche, die auf dem Boden normaler Denkgewohnheiten entstehen, und solche auf Grund präexistenter exzentrischer Veranlagung, welche zu allgemein subjektiven und exaltierten Urteilen Anlaß gibt. Nur bei letzteren Überwertigkeiten, die in einer abnormen Veranlagung wurzeln, kommt es nach Friedmann zu dauernden Urteilsverfälschungen, zu fixen Ideen und Wahnideen. —

Das Problem der Überwertigkeiten, besonders in seinen Beziehungen zu den Zwangsideen, hat Friedmann seither immer wieder beschäftigt und zu tiefeschürfenden Analysen angeregt. Seinen gegenwärtigen Standpunkt lernen wir kennen aus seiner für die Ausarbeitung der Lehre von den Zwangsvorstellungen fundamentalen Arbeit „Zur Auffassung und zur Kenntnis der Zwangsideen und der isolierten überwertigen Ideen.“

Für unser Thema interessieren uns aus dieser Arbeit weniger die Erörterungen über die Zwangsideen und Zwangszustände, die der Autor mit unter den Begriff der Überwertigkeiten faßt, als die Auseinandersetzungen Friedmanns über die pathologischen Überwertigkeiten, die nicht als unrichtig empfunden, sondern als eigenstes Produkt der Persönlichkeit vom Bewußtsein angenommen werden. Die krankhaften Überwertigkeiten in diesem engeren Sinne scheidet Friedmann in zwei sowohl genetisch wie hinsichtlich ihrer psychischen Aktivität scharf getrennte Gruppen. Den Grundtyp der einen Form pathologischer Überwertigkeiten, die in lebhaft aktiver Weise einen nachhaltigen Einfluß auf das Denken und Handeln zu gewinnen vermögen, findet Friedmann als Hauptsymptom der psychopathischen Degeneration bei den krankhaften Lügner, Querulanten, pathologischen Erfindern usw. Es handelt sich dabei um „äußerst starke, das Denken und Handeln der Personen machtvoll beherrschende Vorstellungsreihen“, die sich auf dem Boden einer angeborenen, „lebhaft gesteigerten und inhaltlich entsprechend gerichteten Affektivität“ finden, die zu einer „quantitativen Wertsteigerung der entsprechenden Vorstellungskreise führt“. Es liegt hier also eine Überwertigkeit „ganzer geistiger Tendenzen und Ideenrichtungen vor“.

Die psychopathische Überwertigkeit ist also in spezifischer Abhängigkeit von der Charakteranlage und heftet sich an Vorstellungen, die inhaltlich der

überwertigen Affektrichtung adäquat sind; jede spezifische Anregung vermag ihren Widerhall in der dauernd vorhandenen, überstarken Affektbetonung des entsprechenden Vorstellungsgebietes zu finden.

Von diesen psychopathischen Überwertigkeiten grenzt Friedmann die isolierten überwertigen Ideen scharf ab. Diese treten unter bestimmten Bedingungen und infolge bestimmter psychischer Mechanismen, die der Forscher genau in ihre Einzelheiten verfolgt, als eigenartige nervöse Reaktionsformen innerhalb rein nervöser Zustände im Anschluß an einen die Psyche erregenden Reiz auf, dessen Inhalt mehr weniger vom Zufall abhängt. Die überwertigen Ideen Nervöser entstehen also erst zu einem bestimmten Zeitpunkt und infolgedessen kommt es nur zur Überwertigkeit einer einzelnen Idee. Der Affektwert dieser isolierten überwertigen Ideen ist, wie Friedmann aufzeigt, kein ursprünglicher, sondern ein erborgter; die scheinbare starke affektive Eigenbetonung der Idee ist bedingt durch die Verankerung der allgemeinen nervösen Spannung auf einen konkreten Inhalt. Im Gegensatz zu den psychopathischen Überwertigkeiten fehlt den isolierten überwertigen Ideen der Nervösen jeder tiefere Einfluß auf das Denken und Handeln, sie tragen einen „passiven“ Charakter.

Zur Frage der Beziehung zwischen überwertiger Idee und Wahnbildung nimmt Friedmann in der angezogenen Arbeit nicht Stellung, doch, wenn ich den Gedankengängen des Autors richtig folge, käme nur die aktive psychopathische Form der Überwertigkeit als geeignet in Betracht, Ausgangspunkt für wahnhaftes Bewußtseinsverfälschungen zu werden.

Die früher von Friedmann gegebene Umschreibung der Grundlage fixer Ideen und paranoischer Wahnideen als präexistente exzentrische Veranlagung mit Neigung zu subjektiver und exaltierter Urteilsbildung würde also noch ergänzt durch die Betonung einer gleichzeitig vorhandenen abnormalen Artung der Affektivität im Sinne einer affektiven Überempfindlichkeit für bestimmte Vorstellungsrichtungen.

Eine spezielle Würdigung des charakterologischen Momentes bei der Wahnbildung auf dem Wege der Überwertigkeit, wenn auch nicht mit der scharfen Differenzierung der überwertigen Ideen als solcher, bringt Friedmann in seinen „Beiträgen zur Paranoia“ aus dem Jahre 1905, welche Arbeit uns auch über die Stellungnahme des Autors zur zirkumskripten Autopsychose aus überwertiger Idee aufklärt.

An der Hand feiner Beobachtungen, die der Autor diagnostisch als milde Paranoiaformen dem Begriffe der Paranoia Kräpelins subsummiert, zeigt er die Entwicklung eines auf einen bestimmten Vorstellungsinhalt beschränkten, logisch gebildeten Beeinträchtigungs- und Beziehungswahns bei charakterologisch eigenartigen, sensiblen, eigensinnigen und exaltierten Persönlichkeiten im Anschluß an ein gemütlich erregendes Erlebnis, das, als überwertige Idee festgehalten, den Inhalt der wahnhaften Ideenreihen bestimmt. Die Besonnenheit bleibt gewahrt, es besteht eine leidenschaftliche Affekterregung, jedoch ohne spezifisch manisch-depressive Färbung. Unter Abklingen des Affektes

verblaßt das Wahngebäude in ein bis zwei Jahren, ohne daß der Wahn aber korrigiert wird.

Bei der Erörterung der Genese dieser Wahnformen ergibt sich dem Forscher die bedeutungsvolle Feststellung, daß sich die Wahnentwicklung unmittelbar aus den angeborenen Charaktereigentümlichkeiten der Kranken herleiten läßt und daß die Kontinuität mit der prämorbidem Persönlichkeit erhalten bleibt.

Über Wernickes Formulierungen vordringend vermittelt uns also Friedmann in erster Linie eine scharfe Differenzierung des Begriffes der überwertigen Idee durch Aufdeckung ihrer verschiedenartigen psycho-pathologischen Grundlagen. Weiterhin lehrt er uns die grundlegende Bedeutung einer abnormen Charakteranlage, einer originären Anomalie des Denkens und Fühlens für die paranoische Wahnentwicklung im Anschluß an eine durch einen äußeren Konflikt geschaffene Überwertigkeit kennen und gibt dadurch dem Bild der zirkumskripten Autopsychose aus überwertiger Idee — als solche wären die milden Paranoiefälle Friedmanns in der Nomenklatur Wernickes zu bezeichnen — einen kennzeichnenden Grundzug, der der Skizze Wernickes abging.

Auf eine nähere Analyse der bei seinen Kranken vorliegenden Charaktergestaltung ging der Autor damals unter Hinweis auf unsere so gut wie fehlenden Kenntnisse der Charakterologie nicht ein. In Erwägung der von Friedmann seither gewonnenen Differenzierung der überwertigen Idee möchte man nunmehr geneigt sein, theoretisch seine Fälle milder Paranoia als pathologische Persönlichkeiten aufzufassen, bei denen neben einer Anomalie des Denkens bestimmte Vorstellungskreise affektiv dauernd überwertig und leicht ansprechbar waren und durch ein äußeres, auf die überwertigen Vorstellungsrichtungen abgestimmtes Erlebnis angeregt, die Grundlagen abgaben für die Entwicklung einer inhaltlich einsinnigen, wahnhaften Bewußtseinsverfälschung.

Halten wir nunmehr die Ergebnisse der Arbeiten Jaspers und Friedmanns nebeneinander, so ergänzen in der Frage der überwertigen Idee die Sonderungen Friedmanns das von Jaspers gegebene Schema der überwertigen Idee durch die Beantwortung der Frage nach der Quelle des an der Idee haftenden abnorm starken Affektes. Die Affektspannung kann entstammen der normalen Erregtheit, normalen Trieben und Leidenschaften, einer zyklotyphen

Stimmungsverschiebung, einer allgemein nervösen Affektunruhe oder einer angeborenen psychopathischen Überbetonung einer bestimmten Affektrichtung.

Über die Realität oder Irrealität des Inhaltes der überwertigen Idee ist damit an sich nichts gesagt und wir dürfen annehmen, daß aus jeder der angeführten affektiven Energiequellen einmal eine inhaltlich irreal überwertige Idee im Sinne 1b des Schemas erwachsen kann. Dagegen kommen als Ausgangspunkt für die Entstehung von Wahnideen (zweite Gruppe der überwertigen Ideen im Sinne Jaspers, fixe Ideen und paranoische Wahnideen Friedmanns) vor allem und in erster Linie die psychopathischen Überwertigkeiten in Betracht.

Wenn wir uns nun der Bemerkung Jaspers' erinnern, daß für die Bildung einer dauernden Bewußtseinsverfälschung der Affekt allein nicht ausreiche, daß zur Erklärung der Fixierung eines auf dem Wege der Überwertigkeit entstandenen irrealen Bewußtseinsinhaltes nach Abklingen der initialen gemüthlichen Erregung etwas Neues gefordert werden müsse, so ergibt sich insoferne eine Übereinstimmung mit Friedmann, als auch dieser Autor einen zweiten Faktor für die Genese der in Rede stehenden Wahnideen verantwortlich macht, das ist die eigenartige Anomalie des Denkens solcher Kranker. Hinsichtlich der Wirksamkeit der affektiven Erregung ist jedoch Friedmann anderer Anschauung als Jaspers. Jaspers läßt den Affekt anscheinend nur initial gelten, hingegen vertritt Friedmann den Standpunkt, daß Dauer der Wahnbildung und Dauer der affektiven Unruhe im Anschlusse an ein erregendes Erlebnis parallel gehen, und unterscheidet je nachdem, ob die affektive Erregung früher oder später doch abklingt oder überhaupt nicht mehr zur Ruhe kommt, milde und chronische Paranoiaformen. Für die Entstehung einer dauernden Bewußtseinsverfälschung erscheint also neben dem „Neuen“ ebenso wesentlich die Fortdauer der affektiven Spannung. Eine solche Tenazität der gemüthlichen Spannung eignet nun zweifellos vor allem den psychopathischen Überwertigkeiten Friedmanns.

In der allgemeinen pathogenetischen Auffassung der Krankheitsbilder, die durch systematische Wahnbildung im Anschlusse an eine überwertige Idee gekennzeichnet sind, treffen beide Autoren ersichtlich zusammen, indem Friedmann wie Jaspers als charakteristisch eine unmittelbar verständliche Relation zwischen Erleben, Anlage und Wahnbildung herausheben; verschieden ist bei beiden Forschern

nur die höhere Einheit, dem sie diesen psycho-pathologischen Zusammenhang unterordnen, indem Friedmann den Krankheitsbegriff der Paranoia Kräpelins annimmt, während es Jaspers um die Herausarbeitung der Merkmale eines bestimmten Verlaufstyps im Sinne der Entwicklung einer Persönlichkeit zu tun ist.

Es bleibt also auch Friedmann nicht bei der engen Formulierung Wernickes stehen; er schenkt aber trotzdem der Beschränkung des Wahns auf einen bestimmten Vorstellungsinhalt Beachtung und glaubt, daß eine solche Umschriebenheit oder, in negativer Form ausgedrückt, das Fehlen einer Ausbreitungstendenz des Wahns die prognostisch günstig verlaufenden Paranoiafälle, die mit dem Abklingen der affektiven Erregung als praktisch geheilt angesehen werden können, kennzeichnet.

Wie weit diese Annahme Friedmanns zutrifft, mag dahingestellt bleiben. Aber auch wenn das Merkmal des Zirkumskripten keine bedingungslose prognostische Bedeutung hätte, möchte man entgegen Jaspers den Begriff des Umschriebenen innerhalb der Krankheitstypen vom Charakter einer Entwicklung nicht als völlig unbrauchbar beiseite stellen, vielmehr die Meinung vertreten, daß sich mit dem Worte doch etwas Eindeutiges bezeichnen läßt, nämlich eben das, was Friedmann in seinen Fällen damit meint: die einsinnige Zuordnung der Wahninhalte zu einer durch das erregende Erlebnis unmittelbar gegebenen Kernidee. Zirkumskript in diesem Sinne kann, wie gerade die Friedmannschen Fälle zeigen, auch ein Beziehungswahn sein, mag er nun viele oder wenige Anknüpfungspunkte treffen, die er im Sinne der einen Dominante ausdeutet.

Der Wert einer besonderen Heraushebung derartiger, dem auslösenden Erlebnis unmittelbar entspringenden und inhaltlich einer bestimmten Kernidee einsinnig zugeordneten Wahnbildungen mit den Merkmalen der Entwicklung liegt weniger in systemisierender als in didaktischer Richtung, insofern solche Formen die relativ einfach gelagerten und durchsichtigen sind, in denen sich die Relation zwischen Erlebnis, Anlage und Wahnbildung prägnant heraushebt und in den feineren Beziehungen der drei Funktionen der Formel leichter verfolgen läßt als bei komplizierteren, mehr verschleierte Fällen, in denen diese psycho-pathologische Grundformel nicht so unmittelbar evident ist.

Die reiche Mannigfaltigkeit in der Variation psychischer Erscheinungen läßt ja nicht erwarten, daß das eine Grundprinzip ein starres Schema darstellt, in dem jedes Glied gleichsam eine Konstante ist, sondern macht es von vornherein wahrscheinlich, daß sich die einzelnen Glieder in ihren gegenseitigen Beziehungen in individuell wechselreicher Art durchflechten können. Man braucht nur den Begriff „Erlebnis“ näher zu fassen versuchen und er zeigt sich gleich als sehr relativ.

Unter Erlebnis versteht man gemeinhin einen konkreten, zeitlich abgrenzbaren Vorgang, der mit einer stärkeren affektiven Inanspruchnahme des Individuums einhergeht. Nun ist es eine geläufige Tatsache, daß ein und derselbe objektive Vorgang verschiedene Individuen, ja dasselbe Individuum zu verschiedenen Zeiten in durchaus ungleich starke, ja sogar qualitativ ungleichartige Erregung zu versetzen vermag; maßgebend ist die habituelle und konstellative Disposition. Andererseits wieder braucht ein Erlebnis, das affektbeladen in der Psyche liegen bleibt, sich nicht als scharf umgrenztes, objektives Ereignis abzuheben, sondern kann das Fazit einer langen Erlebnisreihe sein, z. B. das Ausbleiben eines lang angestrebten Lebenszieles.

Vom Gesichtspunkt der Eignung zur Wahnbildung betrachtet, bleibt das maßgebende an einem Erlebnis, möge es sich nun scharf herausheben oder sich als mehr innerliches Erleben nur einer genaueren Erforschung der Persönlichkeit enthüllen, die ihm innewohnende affektive Spannkraft. Für diese liegt aber der Maßstab in der individuellen Anlage, d. h. ein Geschehen muß für die individuelle affektive Anlage adäquat sein, damit es als überwertiger „Inhalt“ haften bleibt. Damit kommen wir wieder auf die Formulierungen, die sich uns aus den Arbeiten Friedmanns ergeben. Stellt sich so das Erlebnis als dynamische Wertigkeit angesehen dar als abhängig von der Individualanlage, so darf andererseits nicht übersehen werden, daß bei einer von Haus aus abnorm gearteten Affektivität die aus dem allgemeinen Erleben des betreffenden Individuums erfließenden Reize, sofern diese in der Richtung der hyperästhetischen Affekt-komponente liegen, die affektive Komponente noch erhöhen und empfindlicher machen, so daß ein relativ geringfügiger Vorfall zum überwertigen Inhalt und damit eine bislang mehr latente Disposition zur psychopathischen Überwertigkeit manifest werden kann.

Das „affektbetonte Erlebnis“ stellt sich also dar als eine Resultante aus exogenen und endogenen Faktoren, wobei im Einzelfall bald das eine, bald das andere Moment gewichtiger erscheinen kann. Diese Erwägung begegnet uns klar ausgesprochen bei Kräpelin, der sich allerdings trotzdem entschließt, jene paranoischen Krankheitstypen, bei denen sich der exogene Faktor scharf als initiales Erlebnis abhebt, als psychogene Psychosen von der chronischen Paranoia abzugrenzen.

Nach dieser Abschweifung müssen wir nunmehr der Arbeit eines dritten Forschers gedenken, die bedeutungsvoll für die uns interessierenden Fragen ist, der Arbeit Maiers „Über katathyme Wahnbildung und Paranoia“.

Unter Katathymie von Symptomen versteht Maier die Abhängigkeit des Inhaltes und der Anordnung psychopathologischer Erscheinungen von der Einwirkung gefühlsbetonter Vorstellungskomplexe, die meist einen Wunsch, eine Befürchtung oder ambivalente Strebung zum Inhalt haben. Eine Wahnbildung ist katathym, wenn sie nach Inhalt und Richtung durch einen affektbetonten Vorstellungskomplex bestimmt ist. Infolge der Verknüpfung des wirksamen Affektes mit einer bestimmten Vorstellung können sich an der Bildung des katathymen Wahns nur Vorstellungen beteiligen, die inhaltlich mit der Komplexidee in assoziativem Zusammenhang stehen. Dadurch bekommt der katathyme Wahn einen verständlichen Zusammenhang, einen einheitlichen Charakter im Gegensatz zu den Wahnbildungen auf dem Boden einer allgemein verschobenen Affektlage in manisch-depressiven Zuständen, wo irgendeine Idee in den Wahn einbezogen werden kann.

Damit affektbesetzte Komplexe katathym wirken können, ist nach Maier ein Haupterfordernis das Vorhandensein einer gewissen Disposition im Sinne des Überwiegens der Affektivität über die Logik, sei es infolge einer Intelligenzschwäche, sei es infolge besonderer Stärke der Affektivität. Dadurch wird es erst möglich, daß die Kritik an den mit dem wirksamen Komplex assoziativ verwandten Ideenreihen versagt. Zur Erklärung des Zustandekommens eines systematischen, andauernden und immer weiter um sich greifenden Wahngebäudes nimmt Maier eine besondere Tenazität des am Komplex haftenden Affektes an. Diese Prävalenz der Affektivität über die Kraft kritischer Logik, die der katathymen Wahnbildung zugrunde liegt, kann nun ihrerseits wieder in durchaus verschiedenartigen seelischen Grundstrukturen bedingt sein; sie ist kein Spezifikum für eine Krankheitseinheit oder einen Verlaufstyp, so daß sich also für die Analyse katathymer Wahnbildungen die Frage nach der speziellen Disposition ergibt, die im konkreten Falle der Affektivität des katathymen Komplexes das Übergewicht über die logische Führung des Urteils verschafft.

Dieser Frage nachgehend, findet Maier schon bei der Paranoia Kräpelins, die das „Prototyp katathymer Wahnbildung“ darstellt, keine einheit-

liche Disposition; bei einer Gruppe von Fällen schafft angeborene Intelligenzschwäche, bei einer anderen Gruppe eine besondere Stärke der Affektivität die Eignung für katathyme Komplexwirkungen, ohne daß dem Autor mit diesen zwei Formen die Dispositionstypen der Paranoia erschöpft schienen. Die „milden Paranoiaformen“ Friedmanns weist Maier mit eigenen Beobachtungen den Grenzfällen der Paranoia zu, erwachsen auf dem Boden einer Psychopathie mit lebhaft anhaltender Affektivität, und betont, daß gerade bei diesen Kranken meist eine innige Verknüpfung mit äußeren Erlebnissen feststellbar ist.

Zeigt die Paranoia Kräpelins die katathyme Wahnbildung sozusagen in Reinkultur, allerdings auf verschiedenem Mutterboden, so kann, begleitet von anderen psycho-pathologischen Erscheinungen, eine systematisch ausgebaut, andauernde und um sich greifende katathyme Wahnbildung, wie Maier zeigt, bei verschiedenen anderen Krankheitsformen auftreten, so auf dem Boden der Imbezillität, bei der Hysterie, Schizophrenie, innerhalb des manisch-depressiven Irreseins als sekundäre Erscheinung (z. B. als Querulantenwahn des Manischen usw.).

Wenn wir nun die Erörterungen Maiers über katathyme Wahnbildung vergleichen mit den Lehren Wernickes und den daran anknüpfenden Arbeiten von Friedmann und Jaspers, so gehen wir am besten wieder vom Schema von Jaspers aus, um eine klare Übersicht über das gegenseitige Verhältnis der begrifflichen Formulierungen der Autoren zu gewinnen und die Abweichungen in den Anschauungen zu erkennen.

Die Formen der überwertigen Idee, die Jaspers unter 1b und 2 des Schemas umschreibt, tragen zweifellos den Charakter katathymer Bildungen. Die Terminologie Maiers faßt also zwei Gruppen zusammen, die Jaspers trennt. Der Begriff der katathymer Wahnbildung ist aber mit diesen zwei Formen nicht erschöpft; er umfaßt vielmehr ganz allgemein alle Wahnbildungen, für deren Genese sich der von Maier dargelegte Mechanismus aufzeigen läßt, also z. B. auch gewisse wahnhafte Bewußtseinsverfälschungen aus der Gruppe der Prozeßerkrankungen, für welche Jaspers die Bezeichnung „überwertige Idee“ ablehnt.

Der Begriff der Wahnbildung aus überwertiger Idee im Sinne Jaspers' deckt sich also nicht völlig mit dem, was Maier unter katathymer Wahnbildung versteht. Wenn wir diese Inkongruenz näher zu erfassen suchen, so ergibt sich folgendes:

Der Begriff Maiers ist, wie der Autor selbst hervorhebt, ein rein symptomatologischer; die Überwertigkeiten des Alltags, die katathymer Wahnideen im Rahmen zyklischer Verstimmungen, die

katathymen Wahnbildungen der Paranoia usw. erscheinen pathogenetisch ganz gleichwertig; sie fußen auf einem einheitlichen Mechanismus, der durch die Wirkung bestimmter Komplexe auf die Gestaltung des Bewußtseinsinhaltes beim Vorhandensein einer bestimmten allgemeinen Disposition gekennzeichnet ist. Dabei würdigt Maier ausdrücklich das äußere Erleben als Anknüpfungspunkt für die katathyme Wahnbildung: „Der Katathyme bedarf, stets natürlich unter der Annahme des Vorhandenseins der verursachenden Krankheit, eines bestimmten Anlasses zur Entwicklung einer Wahnidee“, der um so geringfügiger sein kann, je stärker die Disposition ist. Die Formel der katathymen Wahnbildung enthält also die Elemente: Erlebnis (exogenes Trauma) — Komplex — allgemeine Disposition im Sinne einer Prävalenz der Affektivität.

Aus der Differenzierung der allgemeinen Disposition je nach der Grundlage, die das Überwiegen der Affektivität bedingt, ergibt sich erst die Unterordnung des symptomatologischen Begriffes der katathymen Wahnbildung unter höhere Einheiten. Als nächstliegendes Einteilungsprinzip bietet sich die Unterscheidung zwischen angeborenen, in der Anlage begründeten Dispositionen und solchen, die bedingt sind durch eine vorübergehend auftretende oder für dauernd neu hinzutretende Veränderung der Persönlichkeit. Auf diesem Wege würde man zur Erkenntnis der Fundierung katathymen Wahnbildungen innerhalb verschiedener Verlaufstypen (Entwicklung einer Persönlichkeit, Phasen, Prozeß) gelangen.

Zurückkehrend zum Schema von Jaspers erkennen wir in der Gruppe 1b ebenfalls einen rein symptomatologischen, genetischen Begriff umschrieben: das Zustandekommen einer Bewußtseinsverfälschung auf dem Boden einer durch ein Erlebnis ausgelösten Affektspannung, deren Energie, wie uns Friedmanns Arbeiten belehren, verschiedenen Quellen entstammen kann. Dagegen engt Jaspers den Begriff der überwertigen Idee im Sinne des Punktes 2 seines Schemas ein als berechtigt nur für die Wahnideen, die sich als reaktiv auf ein Erlebnis eintretende Bewußtseinsverfälschungen in der Kontinuität der Entwicklung einer Persönlichkeit, also innerhalb eines bestimmten Verlaufstyps, kennzeichnen.

Als ein unterscheidendes Merkmal für beide Gruppen führt Jaspers an, daß es sich im einen Fall nur um eine temporäre, mit dem Abklingen des durch ein Erlebnis angeregten Affektes schwindenden

9*

irrealen Bewußtseinsinhalt handle, während im anderen Falle nach Abklingen des Affektes infolge der Wirksamkeit eines besonderen Faktors an der irrigen Realität festgehalten wird.

Nun grenzt ja auch Maier die katathyme Wahnbildung, die dem entspricht, was Jaspers unter der zweiten Form überwertiger Ideen versteht, ab als zugehörig zu einem bestimmten Verlaufstyp, fußend auf einer angeborenen Disposition, die in reaktive Wirkung tritt mit dem äußeren Erleben. Bei dieser Abgrenzung leiten ihn aber nicht völlig dieselben Anschauungen, die Jaspers vertritt. Maier legt wie Friedmann ein Hauptgewicht auf die Betonung der Tenazität des wirksamen Affektes für die Erklärung des Anhaltens einer katathymen Bewußtseinsverfälschung und nimmt nicht an, daß der für die Genese einer katathymen Wahnidee auch von Jaspers verlangte Affekt abklingt. Anderseits ist wiederum, wie Maier zeigt, diese Affekttenazität an sich nicht spezifisch für einen Verlaufstyp, sondern kann ebensowohl auf einer angeborenen Disposition beruhen, als anderseits bei einem Prozeß in Erscheinung, bzw. in Wirksamkeit treten. Das die katathymen Wahnbildungen untereinander differenzierende Moment liegt für Maier in der verschiedenartigen Begründung der jeweiligen „Disposition“ für die katathyme Wahn-genese.

Wir vermögen uns nicht dem Standpunkte von Jaspers anzuschließen, wenn er bei der Unterscheidung der Gruppe 1b und 2 vom Abklingen des Affektes spricht. Die Ergebnisse Maiers geben ihm aber auch nicht recht, wenn er für die Gruppe 3 die Möglichkeit einer Wahn-genese nach dem Mechanismus, der bei den Gruppen 1b und 2 zugrunde liegt, ablehnt, denn wir müssen bei jeder katathymen Wahn-bildung ein Anknüpfen an äußeres Erleben annehmen und anderseits ist auch bei Prozessen die treibende und fixierende Kraft für die katathyme Wahnbildung in der Affektivität zu suchen.

So erweist sich das Schema von Jaspers, insoweit es den Begriff der überwertigen Idee in der Richtung einer auf dem Wege abnorm starker Affektbetonung zustande gekommener Bewußtseinsverfälschung zu klären und abzugrenzen sucht, als den Tatsachen nicht ganz gerecht werdend.

Überdies birgt die Verwendung des Ausdrucks „Überwertige Idee“ in der mehrfachen Bedeutung, die Jaspers noch zuläßt, eine Unschärfe in sich, die sich drastisch in dem Satze ausdrücken läßt:

„Eine überwertige Idee geht hervor aus einer überwertigen Idee,“ d. h. in klarerer Fassung: „Eine wahnhafte Verfälschung des Bewußtseinsinhaltes von der Form einer überwertigen Idee im Sinne 1b oder 2 des Schemas steht in genetischer Abhängigkeit von einer abnorm stark affektbetonten Vorstellung (= überwertige Idee der Form 1a). Zur Illustrierung läßt sich gerade das von Wernicke gebrachte Beispiel der Lehrerin anführen, die sich von einem Kollegen geliebt wähnt und, als die Realisierung ihres Wunschwahnes ausbleibt, in einen entsprechenden Verfolgungswahn hineingerät. Die initiale überwertige Idee (1a) ist hier doch wohl in dem Wunsche nach Befriedigung der Forderungen ihrer Weiblichkeit zu suchen und aus ihr heraus entwickeln sich erst die Verfälschungen des Bewußtseinsinhaltes als überwertige Ideen der Form 2.

Die Terminologie Maiers hält die beiden Dinge gut auseinander, indem sie den führenden Komplex gegenüberstellt dem durch ihn bestimmten katathymen Wahnprodukt und ermöglicht dadurch, daß sie den Begriff der katathymen Wahnbildung rein symptomatologisch erfaßt und die allgemeine Disposition als das Wesentliche heraushebt, eine dem Fortschreiten der Erkenntnis über die verschiedenen Grundlagen dieser allgemeinen Disposition jeweils entsprechende Abgrenzung der katathymen Wahnbildung nach höheren Einheiten.

Will man aber an dem historisch verankerten Ausdruck Wernickes festhalten, so verlangt das Streben nach einer eindeutigen Terminologie eine solche Anwendung des Begriffes der überwertigen Idee, daß die eben erwähnten Unklarheiten vermieden werden. Dieses Ziel ist zu erreichen, wenn man sich dazu entschließt, die Bezeichnung „überwertige Idee“ nur in dem allgemeinen Sinne von abnorm stark affektbetonten Vorstellungen, bezw. Vorstellungsgruppen anzuwenden, also im Sinne des Punktes 1a des Schemas. Dieser weite Begriff findet seine Aufteilung in Untergruppen entsprechend den Analysen Friedmanns nach der Quelle der affektiven Energie, die der Vorstellung anhaftet oder, was auf das Gleiche hinauskommt, nach dem dispositionellen Mutterboden, aus dem die überwertige Idee erwächst.

Wir wissen nun schon von Friedmann, daß bestimmte Formen überwertiger Ideen nicht geeignet sind, einen tieferen Einfluß auf die Psyche zu gewinnen, sondern einen mehr fremdkörperartigen Bewußtseinsinhalt darstellen, so die isolierten überwertigen Ideen.

Andere Formen aber haben schon von Haus aus eine für die Persönlichkeitsgestaltung bestimmende Aktivität, wie die psychopathischen Überwertigkeiten, oder sie können — diese Möglichkeit müssen wir in Würdigung der Erörterungen Maiers mit in Rechnung setzen — eine solche Bedeutung für das seelische Geschehen gewinnen, wenn eine zylothyme Affektverschiebung oder eine prozeßartige Erkrankung die Bedingungen schafft, unter denen eine affektstarke Idee ungehemmt durch kritisierende Gegenvorstellungen ein dirigierendes Übergewicht in der Formung des Bewußtseinsinhaltes erhält.

Kommt es nun ausgehend von einer überwertigen Idee, die als Leitmotiv Inhalt und Richtung bestimmt, auf dem Boden jener von Maier umschriebenen allgemeinen Disposition zur Bildung von irrealen Bewußtseinsinhalten, so würde man von Wahnbildung aus überwertiger Idee sprechen. Unter Wahnbildung aus überwertiger Idee wäre also dann genau das gleiche gemeint, was Maier als katathyme Wahnbildung bezeichnet, ein rein symptomatologischer Mechanismus, und die überwertige Idee hätte innerhalb dieses Ausdrucks die Bedeutung dessen, was die Züricher Schule einen Komplex nennt.

Die Verwendung des Ausdruckes „überwertige Idee“ für die Wahnideen, die jenem katathymen Mechanismus ihre Entstehung verdanken, würde damit ganz in Wegfall kommen. Auf diese Weise hätte man eine der Terminologie Maiers inhaltlich durchaus kongruente Begriffsfestlegung, ohne Wernickes Wortbildung aufzugeben, die schon deswegen aus dem psychiatrischen Sprachschatz nicht eliminiert werden kann, weil sich an den Ausdruck die schon mehrfach erwähnten Differenzierungen Friedmanns knüpfen, die sich ja nicht in der Abgrenzung der für katathyme Wahnbildung in Betracht kommenden Überwertigkeiten erschöpfen.

In schematischer Darstellung würden sich die begrifflichen Festlegungen, die mir in eindeutiger Weise das in Frage kommende Gebiet terminologisch zu fassen scheinen, folgendermaßen gruppieren:

Ausgangsbegriff:

Überwertige Idee

== abnorm stark affektbetonte Vorstellung oder Vorstellungsgruppe
im Sinne 1a des Schemas von Jaspers.

Differenzierung der überwertigen Ideen nach der Quelle der affektiven Energie:

1. Überwertigkeiten des Alltags auf dem Boden normaler Triebe und Leidenschaften.
2. Überwertigkeiten auf dem Boden konstitutioneller abnormer affektiver Veranlagung (z. B. psychopathische Überwertigkeiten Friedmanns).
3. Überwertigkeiten auf dem Boden krankhaft veränderter Affektivität innerhalb des Verlaufs einer Phase oder eines Prozesses.
4. Überwertige Ideen innerhalb rein nervöser Zustände (isolierte überwertige Ideen Friedmanns).
5. Überwertigkeiten in der Richtung der Zwangsvorgänge Friedmanns:
 - a) auf nervösem Boden;
 - b) auf psychasthenischer Grundlage.

Die Formen 1 bis 3 sind infolge ihrer psychischen Aktivität geeignet, das richtunggebende Leitmotiv für Wahnbildungen aus überwertiger Idee (katathyme Wahnbildung) bei Vorhandensein der für komplexbedingte Wahnbildung notwendigen allgemeinen Disposition (Maier) abzugeben.

Diese allgemeine Disposition hinwiederum kann begründet sein:

1. in der konstitutionellen Anlage der Persönlichkeit mit der reichhaltigen graduellen Abstufung von der in einer äußeren Situation hinreichend begründeten transitorischen Übergewichtsstellung eines Affektes bei katathymen Bewußtseinfälschungen im Rahmen des Gesunden bis zur dauerhaft endogen begründeten Prädominanz affektiver Tendenzen;
2. in phasenhaft einsetzenden oder ganz neu hinzutretenden Veränderungen der Persönlichkeit wie bei zyklischen Zuständen und innerhalb des Verlaufes von Prozessen.¹⁾

* * *

¹⁾ Dieses Schema soll nur einer vorläufig orientierenden Einteilung dienen und beansprucht keinerlei definitive Bedeutung. Wenn sich das Gerüst als tragfähig erweist für den Ausbau durch weitere Sonderungsarbeiten, wäre sein Zweck vollkommen erreicht.

In der Verfolgung der Arbeiten von Jaspers und Friedmann hatte sich uns als Grundstruktur bestimmter Krankheitsbilder vom Charakter der Entwicklung einer Persönlichkeit das Bestehen einer unmittelbaren Relation zwischen Erleben, Anlage und systematischer Wahnbildung ergeben. Durch die Hervorhebung des verständlichen, einfühlbaren Zusammenhanges zwischen der Charakteranlage der prämorbidem Persönlichkeit und dem auf ein äußeres Erleben hin sich gestaltenden Wahninhalt lehrt uns Jaspers die Trennung solcher Psychosen von anderen, im äußeren Aspekt ähnlichen, denen ein solcher Zusammenhang mangelt. Wir sahen aber, daß Jaspers zu weit ging, wenn er bei dieser anderen Gruppe — den Prozeßkrankungen von paranoischem Gepräge — jeden Zusammenhang mit dem äußeren Erleben ablehnte und den Mechanismus der Wahnbildung katathymer Form nicht anerkannte. Das exogene Moment darf ersichtlich bei der zweiten Gruppe nicht ganz vernachlässigt werden, geradeso wie es bei der ersten Gruppe nicht überschätzt werden darf, und der katathyme Mechanismus eignet beiden Formen. Wenn daher auch die Abgrenzungsversuche von Jaspers in der angeführten Richtung nicht durchgreifend sind, so bleibt doch sein Verdienst ungeschmälert, durch seine Betrachtungsweise der Krankheitsbilder nach Verlaufstypen ein tieferes Eindringen in die Genese und Struktur äußerlich ähnlicher psychotischer Bilder angeregt und den Weg gezeigt zu haben, auf dem ein Resultat zu erzielen ist: den Weg der Typenforschung. Und zweifellos fruchtbringend ist das Grundprinzip, das die Basis für die Sonderungen des Autors bildet, der Nachweis des Vorhandenseins oder Fehlens der Kontinuität in der Entwicklungslinie einer Persönlichkeit, bei der wir ein systematisches paranoisches Wahngedäude monosymptomatisch auftreten sehen. Ist die paranoische Verrückung verständlich als reaktive Entwicklung der konstitutionellen Anlage oder müssen wir eine Veränderung der prämorbidem Persönlichkeit durch einen Prozeß annehmen, darüber haben wir uns im konkreten Falle klar zu werden. Freilich sind wir heute noch weit entfernt davon, auf die Frage immer die Antwort geben zu können, doch ist uns die Richtung gewiesen, nach der wir die Fälle zu analysieren haben, und gleichzeitig werden uns die Lücken in unseren Kenntnissen bewußt, die uns die Beantwortung jener Frage heute noch erschweren. In erster Linie ist es unser mangelhaftes Wissen über die konstitutionellen und charak-

terologischen Organisationen, die jene Anlagen ausmachen, auf deren Basis ein paranoisches Krankheitsbild im reaktiven Wechselspiel mit dem äußeren Erleben erwachsen kann. Je mehr die weitere Forschung unsere Kenntnisse in dieser Richtung vertieft, desto leichter wird sich die Differenzierung nach Verlaufstypen gestalten.

Die Arbeit Maiers ist nun unter anderem darauf gerichtet, feinere Zusammenhänge innerhalb jener Psychosen oder, besser gesagt, Verlaufstypen aufzudecken, die in den Rahmen der chronischen Paranoia Kräpelins fallen. Der Autor faßt dabei die Paranoia als Entwicklung einer Persönlichkeit und erwägt nicht die Möglichkeit einer Entstehung von Krankheitsbildern vom Gepräge der reinen Paranoia durch einen Prozeß.

Wenn wir, um nichts zu präjudizieren, mit Jaspers von der Verwendung des Begriffes der Paranoia absehen, so entnehmen wir den Darlegungen Maiers, daß Krankheitsbilder, die sich durch die monosymptomatische Entwicklung eines andauernden katathymen Wahnsystems bei Erhaltung der Persönlichkeit kennzeichnen, auf verschiedenen Grundlagen erwachsen können, denen gemeinsam ist eine in der Anlage begründete, relative Prävalenz der Affektivität über die logische Denkkraft bei gleichzeitiger Tenazität des Affektes, also die allgemeine Disposition, aus der sich in reaktiver Wechselwirkung mit dem Erleben die katathyme Wahnbildung rein ohne Nebenerscheinungen heraus entwickelt. Wir finden sonach bei Maier die gleiche allgemeine Strukturformel wie bei den beiden Vorgängern mit der Erweiterung der Analyse in der Richtung der feineren Erschließung der Anlage.

Einen Schritt in der Richtung der Erforschung der Anlage begegneten wir bereits bei Friedmann, aus dessen Arbeiten sich, wenn auch nicht in bestimmter Formulierung ausgesprochen, die Bedeutung der sogenannten psychopathischen Überwertigkeiten für die Genese paranoischer Erkrankungen heraushob. Auch Maier würdigt die psychopathische Artung in der Frage der Paranoia, insofern bei bestimmten Psychopathen eine besondere Lebhaftigkeit und zugleich Tenazität der Affekte, also die allgemeine Disposition für die Bildung eines katathymen Wahngebäudes vorhanden ist, und er nähert sich noch mehr Friedmanns Anschauungen durch die Betonung der bei den paranoischen Erkrankungen auf dem Boden psychopathischer Artung häufigen Nachweisbarkeit des äußeren

erregenden Erlebnisses. Friedmanns Auffassungen lassen diesen Zusammenhang nur noch enger erscheinen insofern, wie schon erwähnt, bei dem für paranoische Erkrankungen disponierten Psychopathentyp nicht eine allgemeine, sondern eine in bestimmter Richtung liegende Affektlebhaftigkeit und Hartnäckigkeit vorliegt, auf welche das erregende Erlebnis spezifisch abgestimmt sein muß.

Wieweit und worin sich die andersartigen Dispositionen, die Maier als Grundlage paranoischer Erkrankungen annimmt, bzw. vermutet, von diesen spezifischen Richtungen psychopathischer Veranlagung unterscheiden, können erst weitere Forschungen ergeben. Dabei wird es sich auch zeigen, ob sich das Überwiegen der Affektivität über die Logik bei der Paranoia wirklich immer auf den Typ a (von Haus aus abnorm starke Affektivität) oder Typ b (Überwiegen der Affektivität infolge intellektueller Schwäche) Maiers zurückführen läßt. Fast möchte es scheinen, als ob der Autor in diesem Punkte etwas zu schematisch wäre. Eine Anomalie der Affektivität in Form einer abnormen Affekttenazität muß doch immer vorliegen, da ja Maier selbst nur auf diese Weise das Fortbestehen und Umsichgreifen der Wahnbildung zu erklären vermag; das heißt aber, daß der Typ b nie rein sein kann, sondern sich die intellektuelle Schwäche stets mit einer Affektanomalie verbinden muß.

In der Würdigung der Bedeutung intellektueller Schwäche trifft Maier mit einem Gedankengange Friedmanns zusammen. In seiner tiefen Studie „Zur Entstehung der Wahnidee“ kommt dieser Forscher zum Ergebnis, daß den Wahnurteilen des Paranoikers jene Form der primitiven Urteilsbildung zugrunde liegt, die er als Typ der Urteilsbildung bei tiefstehenden Naturvölkern aufzuzeigen vermochte, das Suggestivurteil.

Der Kulturmensch neigt zu derartigen **Primitivurteilen** in erregten Zuständen. Beim Paranoiker ist diese Erregtheit des Vorstellens durch die Affektunruhe bedingt. Daneben gibt aber Friedmann zu erwägen, daß passive Momente, wie Mangel an logischer Selbstzucht oder kritischem Vermögen oder ein Defekt der intellektuellen Kraft mit Schuld sein können an der Neigung des Paranoikers zu Suggestivurteilen. Verfolgt man diese Andeutungen Friedmanns weiter, so scheint uns die logische Denkfunktion von zwei Faktoren abhängig zu sein: von der intellektuellen Kraft und überdies von etwas Affektivem. Wenn wir uns bemühen, unsere Urteile nach

logischen Normen aufzubauen, so ist dabei eine affektive Triebfeder wirksam; wir haben ein logisches Bedürfnis, ein logisches Gewissen in uns, das durch die ganze Erziehung und Bildung in uns geweckt und im Daseinskampf gestärkt wird. Wie jeder Leistung der Affektivität müssen wir der Stärke dieses logischen Gewissens eine individuelle Variationsbreite zumessen und anderseits dürfen wir annehmen, daß dieses Bedürfnis nach logischem Denken erstickt wird, wenn starke affektive Strebungen sich vordrängen, analog dem Versagen anderer affektiv verankerter Kulturbedürfnisse beim Andrängen von primitiveren und älteren Strebungen. Wenn aber das Bedürfnis nach logischer Urteilsbildung versagt, dann wird eben jene primitivere Form des Suggestivurteils zur Geltung kommen, und zwar am ehesten und leichtesten innerhalb jener Vorstellungskreise, die an sich am schwersten einer scharfen logischen Bearbeitung zugänglich sind (Gebiet der Religion, der Philosophie, der Entdeckungen, Innenleben des Mitmenschen). Eine von Haus aus infolge intellektueller Schwäche minder leistungsfähige kritische Kraft wird das Versagen der Logik in solchen affektiven Konstellationen noch mehr erleichtern, denn das logische Gewissen, die innere Denknötigung nach logischen Gesetzen steht ihrerseits zweifellos in einem entsprechenden dynamischen Wechselverhältnis zur vorhandenen kritischen Kraft.

Es ergibt sich nun die interessante Frage, ob zur Erklärung des Versagens der Logik gegenüber paranoischen Wahnideen das relative Überwiegen der Affektivität und die relative Insuffizienz des Intellektes genügt, wie Maier annimmt, oder ob stets eine gleichzeitig bestehende Denkanomalie im Sinne der Neigung zu Suggestivurteilen angenommen werden muß, wie Friedmann behauptet.

Die Tatsache, daß es bei den milden Paranoiafällen Friedmanns zwar zu einem Vergessen, nicht aber zu einer Korrektur der Wahnideen kommt, weiterhin die von Jaspers hervorgehobene Eigenart der überwertigen Ideen des Alltags und innerhalb zyklischer Zustände, daß die Kritik immer im Gange zu bleiben scheint, sprechen für die Auffassung Friedmanns. Man möchte daher vermuten, daß jene Individuen, bei denen es als Ausdruck einer abnormen Entwicklung der Persönlichkeit zur Bildung eines paranoischen Wahnsystems kommt, von Haus aus unfähig sind, die den Kern ihrer Persönlichkeit berührenden Vorstellungen der logischen Zensur zu unterwerfen und mit den ihnen durch die Erziehung und die Umwelt über-

mittelten logischen Denknormen nur operieren in neutralen Alltagsfragen. Sie sind gleichsam geborene Linkshänder, denen der Gebrauch der Rechten angewöhnt wurde. Sobald aber die Situation ein natürliches, primitives Reagieren bedingt, erheben sie die Linke. Ihnen gegenüber befindet sich der normal Konstituierte, bei dem die kritische logische Betrachtung vor den Ich-Tendenzen nicht Halt macht, außer wenn ein starker Affekt die Assoziationen vorübergehend vereinseitigt, in der Rolle des Rechtshänders, der zwar mit der Linken arbeitet, wenn ihm die Rechte gebunden ist; diese sucht aber nach Freiheit, das logische Bedürfnis bleibt nicht stumm.

Die allgemeine dispositionelle Grundlage für die systematische, chronische katathyme Wahnbildung des Entwicklungstyps wäre also — die Richtigkeit dieser Auffassung vorausgesetzt — nicht in der einfachen relativen Prävalenz einer anhaltenden affektiven Strebung über die intellektuelle Leistungskraft gegeben, sondern hätte neben der einen affektiven Komponente, die Energie und Leitmotiv liefert, stets auch eine konstitutionelle Unfähigkeit zur kritischen Zergliederung der Vorstellungsgebiete, deren Inhalt die das Wesen der individuellen Persönlichkeit ausmachenden Tendenzen bilden, zum Teilfaktor.

* * *

Wir sind ausgegangen von Wernickes zirkumskripter Auto-psychose aus überwertiger Idee. Die Verfolgung der weiteren Entwicklung dieser Frage hat uns die Kompliziertheit der von dem Altmeister konzipierten Idee gezeigt und uns über die Analyse des Begriffes der überwertigen Idee und die Erörterung des Mechanismus der Genese bestimmter Wahnformen zu den Auffassungen und Fragestellungen geführt, mit denen heute das in der Konzeption Wernickes liegende Problem und damit eigentlich die ganze Paranoiafrage angegangen wird.

Wir übernehmen von Jaspers für die psycho-pathologische Analyse der Krankheitsbilder mit reiner, andauernder systematischer Wahnbildung die führende Leitidee des Sonderungsbestrebens nach verschiedenen Verlaufstypen. Genaueste Verfolgung und ins feinste Detail gehende Festlegung der psychischen Entwicklungslinie, Vergleich der Fälle nach ihren Kongruenzen und Differenzen in der muster-gültigen Weise, die Jaspers uns vorführt, anderseits Vertiefung

unserer Kenntnisse charakterologischer Strukturen und Reaktionsformen, Erforschung der verschiedenen Grundlagen der allgemeinen Vorbedingungen, die die Entwicklung jener Krankheitstypen ermöglichen, sind die umfangreichen Aufgaben, die ihrer Lösung harren.

Und nun wenden wir uns dem eigenen Falle zu. Wir haben ihn vorläufig mit der Terminologie Wernickes belegt und ihn als zirkumskripte Somatopsychose bezeichnet. Der Ausdruck beinhaltet nicht mehr als die Umschreibung eines unspezifischen Symptomenkomplexes und kann unser heutiges klinisches Bedürfnis nicht befriedigen. Wir fanden an ihm aber den Anknüpfungspunkt an die konforme Begriffsbildung der zirkumskripten Autopsychose aus überwertiger Idee und konnten die Differenzierung verschiedener Verlaufstypen aus diesem Begriffe verfolgen, bei dessen Prägung Wernicke zwar mehr als einen symptomatologischen Zustand vor Augen hatte — das zeigen die Ausführungen Pfeiffers — anderseits aber doch nicht ganz über das rein Symptomatologische hinauskam, findet er doch die „überwertige“ Idee innerhalb verschiedener Krankheitsbilder.

Gestützt auf die Ergebnisse der seitherigen Sonderungsarbeit im Begriffsbereich der zirkumskripten Autopsychose läßt sich nunmehr die Frage aufwerfen, ob sich nicht im symptomatologischen Sammelbecken der zirkumskripten Somatopsychose Krankheitsbilder finden, die nach ihrer Struktur und ihrem Verlauf die Einreihung in die durch das Studium der zirkumskripten Autopsychose herausgearbeiteten Verlaufstypen verlangen. Gibt es überhaupt Psychosen, die ihr spezifisches Gepräge durch eine systematische Wahnbildung hypochondrischen Inhaltes bei völliger Erhaltung der Persönlichkeit erhalten, lautet die Vorfrage. Wenn wir uns bei den berufensten Autoren umsehen, so erklärt Kräpelin, daß ihm bislang keine Beobachtung untergekommen, die ihn zur Aufstellung einer hypochondrischen Form der Paranoia hätte bestimmen können, und Bleuler schreibt: „Es soll bei der Paranoia auch hypochondrischer Wahn vorkommen; ich habe das nie gesehen.“ Sollte unser Fall diese Lücke ausfüllen können?

Bei der ersten Durchsicht des Krankenblattes möchte es plausibel erscheinen, daß am Anfang der Psychose ein erregendes Erlebnis stand, das den spezifischen Anstoß gab zur reaktiven Entwicklung der Psychose auf dem Wege einer Überwertigkeit. Die Kranke selbst scheint durch ihre Darstellung eine solche Vermutung zu stützen.

Sie kaufte einen übertragenen Pelz, in dem sie Läuse entdeckte, nachdem sie ihn schon einige Zeit in Gebrauch gehabt, und glaubt sich seither von Läusen befallen. So stellt sie anfänglich in spontaner Darstellung den Sachverhalt dar.

Gewisse normal-psychologische Vorkommnisse sind vielleicht geeignet, unser Verständnis der im konkreten Fall denkbaren Zusammenhänge zu erleichtern. Richten wir in völliger gemütlicher Ruhe unsere Aufmerksamkeit auf die uns von der Körperoberfläche zugehenden Sensationen, so stellen wir unschwer bald da, bald dort ein leichtes Jucken, ein flüchtiges Kriebeln fest. Bei anderweitig fixierter Aufmerksamkeit werden diese Empfindungen gar nicht klar bewußt erfaßt, veranlassen aber häufig genug ein unwillkürliches Kratzen, Verschieben der Kleider u. dgl. Erzwingen sie aber unsere Beachtung, so werden sie zumeist gleich richtig gedeutet als physiologische Reizerscheinungen und mit dem bezeichnend unbestimmten Ausdruck „es juckt mich, es beißt mich“ bekannt gegeben. Jedermann weiß aber, daß nicht selten der Zweifel auftaucht, ob nicht doch ein konkreter Außenreiz die Empfindungen veranlaßt, und die Assoziation, die sich dabei unverbrüchlich einstellt, ist der Gedanke an Ungeziefer. Freilich haben die sensibeln Erregungen, die uns durch die Bewegungen und Stiche der in unseren Gegenden heimischen Hautparasiten vermittelt werden können, einen etwas präziseren, klareren, lokal umschriebeneren Charakter als die, wenn ich so sagen darf, autochthonen Sensationen; die Differenzen sind aber doch nicht scharf genug, um Täuschungen auszuschalten, das beweist jedem seine eigene Erfahrung. Bestimmend für diese leichte assoziative Anregbarkeit des Gedankens an Ungeziefer durch Empfindungen, die durch Eigenerregungen der Haut zustande kommen, ist zweifellos der Umstand, daß die sensibeln Reize, die durch die Beine und Freßwerkzeuge dieser Tiere auf der Haut gesetzt werden, einfache Empfindungen in relativ einfachen Kombinationen auslösen, multiple, lokal sich verschiebende Berührungsempfindungen und Schmerzempfindungen. Die gleiche qualitative Einfachheit eignet den spontanen Hautsensationen, so daß eben nur Intensitätsunterschiede eine Entscheidung über die Reizquelle ermöglichen, und diese sind wieder bei den hier in Betracht kommenden Reizen zu gering, zu fließend ineinander übergehend, als daß sich ein sicheres Urteil darauf aufbauen ließe. Bezeichnenderweise haben wir auch für bestimmte

krankhafte Parästhesien keinen besseren und treffenderen Vergleichsausdruck als den des Kriebelns und Ameisenlaufens.

Die Deutung autochthoner Hautsensationen als ursächlich bedingt durch Ungeziefer liegt nun besonders parat unter gewissen äußeren Konstellationen. Es genügt die Feststellung von Ungeziefer an anderen, um unsere Aufmerksamkeit auf die von Eigenerregungen in der Haut herrührenden Empfindungen hinzulenken und die Besorgnis wachzurufen, daß Tiere auf uns übergegangen sind. Das wirksame Moment bei dieser Einstellung ist ein affektives, das unter den Alltagsverhältnissen in dem Reinlichkeitsbedürfnis und Ekelgefühl des Kulturmenschen wurzelt; mit Ungeziefer behaftet zu sein, gilt als beschämend und wirkt beschämend, so lange nicht ungewöhnliche Umstände, wie z. B. das Schützengrabenleben, die Reinhaltung des Körpers unmöglich machen und die Läuseplage eine Banalität wird. Die Quelle der affektiven Erregung, die den Gedanken an Ungeziefer wach erhält und Eigensensationen in dieser Vorstellungsrichtung zu deuten nötigt, kann aber auch einmal eine andere sein. Ich erinnere mich eines Kollegen, der eines Tages mit Flecktyphuskranken zu tun hatte. Die folgenden Tage fühlte er da und dort ein Kriebeln und Jucken und kam nicht los von dem Gedanken, Läuse aufgegriffen zu haben, suchte wiederholt nach, jedoch ohne ein Tier zu finden. In diesem Falle ist ersichtlich die Besorgnis für die Gesundheit, die durchaus berechtigte Furcht, durch den Biß einer Laus mit Flecktyphus infiziert zu werden, der maßgebende affektive Faktor. Durch die Verkuppelung der Vorstellung einer Läuseinvasion mit der an sich hochwertigen Vorstellungsgruppe der körperlichen Gesundheit bekommt der Gedanke an Läuse eine überragende Bedeutung im Gedankenablauf und wird überwertig.

Die beiden angezogenen Beispiele zeigen, daß konstellative Momente die Idee, Träger von Ungeziefer zu sein, vordringlich machen können, und zwar unter Mitwirkung affektiver Erregung, die wiederum aus verschiedenen Quellen gespeist werden kann, das eine Mal von dem gemächlich unterhaltenen Reinlichkeitsbedürfnis und der natürlichen Ekelregbarkeit her, während das anderemal die affektive Betonung wegen der Bedeutung der Laus als Virusträger eine hypochondrische Richtung hat.

Daß bei einem Individuum, dem die Laus nur als harmloser, unschwer zu beseitigender Schmarotzer gilt — und diese Auffassung

bringt wohl jeder gesunde Laie dem in unseren Gegenden vorkommenden Ungeziefer entgegen — nicht Befürchtungen für die Gesundheit auftauchen, wenn die Möglichkeit einer Übertragung von solchen Parasiten gegeben ist, diese Bemerkung ist vielleicht gerade im Hinblick auf die Verhältnisse bei unserer Kranken nicht überflüssig.

Die konstellativ angeregte Einstellung der Gedankenrichtung und die Neigung zu gleichsinniger Deutung der spontanen Hautsensationen hat nun noch einen weiteren Vorgang zur Folge; sie verstärkt die Sensationen an Zahl und Intensität. Es handelt sich dabei um den gleichen Vorgang, auf den schon vor Jahren Emminghaus an instruktiven Beispielen aufmerksam machte. Nähert man den Finger der eigenen Stirn, so stellt sich, noch bevor es zu einer Berührung kommt, eine deutliche Sensation an der Stelle ein, an der die Berührung erwartet wird. Führt einem ein kläffender Hund gegen die Beine, so verspürt man, den Biß gleichsam vorwegnehmend, eine eigenartige schmerzhaftige Sensation in den Waden. Die Erwartungsvorstellung vermag also auf autosuggestivem Wege Sensationen im Bereich der Haut zu erzeugen, ein Vorgang, der eben auch bei der affektbetonten Vorstellung, möglicherweise von Ungeziefer befallen zu sein, in Wirksamkeit tritt und seinerseits wieder zur Bekräftigung der irrigen Annahme beiträgt, so daß ein gegenseitig sich förderndes und steigerndes Wechselspiel eintritt. Aber noch mehr: der beunruhigende Zweifel, der aus der konstellativ ausgelösten Denknötigung, möglicherweise Parasitenträger geworden zu sein, erwächst und durch die geschilderten Mechanismen gesteigert wird, würde eine glatte Erledigung finden können, wenn sich das Individuum mit absoluter Sicherheit die Gewißheit verschaffen könnte, daß es von Ungeziefer frei blieb. Bei der Kleinheit der Tiere, die als Einzelexemplare leicht übersehen werden können, bei der Unmöglichkeit der optischen Kontrolle verschiedener Abschnitte der Hautoberfläche, insbesondere der behaarten Kopfhaut, bei der mangelhaften Verlässlichkeit der allenfalls vorgenommenen mechanischen Reinigungsmanipulationen (Kämmen, Waschen) bleibt aber dem Zweifel immer eine Türe offen und der Verdacht findet gleich wieder eine Nahrung, sobald eine Hautsensation sich geltend macht; das Frage-Antwortspiel ist dann wiederum eröffnet. Überdies können bei Kontrolle des Körpers und der Kleider noch optische Täuschungen unterlaufen. Der durch eine bei den vorgenommenen Manipulationen

abfallende Hautschuppe, durch ein herausgeschnelltes Staubpartikel oder Stofffaser hervorgerufene undeutliche, flüchtige optische Eindruck wird entsprechend der dominierenden Vorstellung illusionär ergänzt und als Laus, Floh oder ähnlich gedeutet, Vorkommnisse, die jeder kennt, der einmal an sich Umschau nach Ungeziefer zu halten genötigt war.

Die Verfolgung normal-psychologischer Erlebnisse ergibt uns also eine Reihe interessanter Zusammenhänge seelischer Abläufe, die, angeregt durch eine äußere Konstellation und in einer, fast möchte man sagen, spezifischen Weise zusammenwirkend, die Idee, Träger von Ungeziefer zu sein, zu einem sich vordrängenden Bewußtseinsinhalt machen können.

Diese Überwertigkeit hat jedoch bei psychisch und nervös intakten Individuen nur ein ephemeres Dasein. Die Fesselung und Ablenkung der Aufmerksamkeit durch anderweitige Interessenkreise genügt, den Gedanken zum Schwinden zu bringen, besonders wenn durch eine vorgenommene Reinigung und Wäschewechsel dem affektiven Bedürfnis entgegengekommen wurde; Fixierung und Verankerung der Idee bleiben aus.

Als pathologischer Bewußtseinsinhalt ließe sich die Vorstellung, von Ungeziefer befallen zu sein, sehr wohl vorstellen in der Form einer isolierten überwertigen Idee oder einer Zwangsvorstellung im Sinne Friedmanns; ob die eine oder die andere Form in Erscheinung träte, hinge bei sonst gleichen Bedingungen nur von der kritisierenden, glatt aufnehmenden oder ablehnenden Stellungnahme des Subjektes ab, und daß da die Übergänge fließende sind, daß gewisse Inhalte ebenso gut im Gewande der isolierten überwertigen Idee wie der Zwangsvorstellung auftauchen können, darauf macht Friedmann selbst aufmerksam.

Von einer Zuordnung unserer Beobachtung zu den nervösen Überwertigkeiten im Sinne Friedmanns kann aber keine Rede sein. Wir haben keine Neurose vor uns, in der eine abnorm stark affektbetonte Vorstellung sich isoliert und freischwebend heraushebt, ohne mit dem übrigen Bewußtseinsinhalt verschmolzen zu werden und ohne einen wesentlichen Einfluß auf das Handeln zu gewinnen, wie es für die nervösen Überwertigkeiten Friedmanns charakteristisch ist. Vor uns liegt das Bild einer Psychose, in der neben anderen krankhaften Elementen die Vorstellung, von Läusen befallen zu

sein, als wahnhafte, mit echtem Affekt besetzte Vorstellung dominiert und nachhaltig das Denken und Handeln der Kranken beeinflusst.

Wenn wir nun prüfen, ob der durch die spontan vorgebrachte Darstellung der Kranken und den äußeren Aspekt des Zustandsbildes angeregte Gedanke, es könnte eine Psychose vorliegen, die sich auf die uns bekannte Ableitungsformel — Erlebnis — Anlage — chronisch systematische Wahnbildung — reduzieren läßt, seine Berechtigung hat, so haben wir das Erlebnis und die charakterologische Anlage der Kranken auf ihre Eigenart anzusehen und zu fahnden, ob sich zwischen beiden ein Relativitätsverhältnis findet, das uns die Wahnbildung nach Inhalt und Richtung als verständlichen Zusammenhang in der Entwicklung der Persönlichkeit annehmbar erscheinen läßt.

Was zunächst die Art des erregenden Erlebnisses anbelangt, so konnten wir bereits feststellen, daß die Entdeckung von Ungeziefer an der eigenen Person das Reinlichkeits- und Selbstachtungsgefühl beleidigt, allenfalls Ekel erregt, unter gewöhnlichen Verhältnissen jedoch keine Befürchtungen für die Gesundheit wach werden läßt, da diese Tiere in der Laienanschauung als mehr weniger harmlose, leicht beseitigbare Parasiten gelten. Gerade dieser Umstand der unschweren Abhilfe läßt an sich ein derartiges Erlebnis ganz ungeeignet erscheinen, einen nachhaltigen Affekt anzuregen und wachzuhalten.

Und sehen wir unsere Kranke nach ihrer prämorbidem Charakterveranlagung an, so erkennen wir in ihr eine kluge, selbständige, energische, gemütlich abnorm regsame, lebhafte Persönlichkeit, frei von allen hypochondrischen Zügen, frei von Pedanterie, ungezwungen und natürlich im Verkehr mit anderen, in ihrer Körperpflege rein und sorgsam, jedoch ohne kleinliche Zimperlichkeit. Für die Statuierung ihrer prämorbidem Stellungnahme zu Ungeziefer ist recht wertvoll die Angabe der Kranken, daß sie vor Jahren einmal ihre Wäsche mit Läusen verunreinigt zurückbekam. Die Kranke reagierte damals durchaus normal; sie gab die Wäsche einfach zur nochmaligen Reinigung, ohne irgendwie nachhaltig vom Vorfall affiziert zu werden.

Wir können also in der charakterologischen Struktur der Persönlichkeit keinen Haftpunkt finden, an den sich das eine harmlose Erlebnis hätte verankern können; es bietet sich keine Möglichkeit einer verständlichen Erklärung für die Fixierung eines objektiv

unbedeutenden Erlebnisses als wahnhaften Inhalt, der weiterhin in logischer Begründung verarbeitet wird.

Nun könnte man ja auf die Vermutung kommen, daß die Läuseidee nur eine symbolische Bedeutung hat, daß sich in ihr etwa eine Entwertungsidee versteckt, die sich in einem durch ein zufälliges Erlebnis dargebotenen Inhalt konkretisierte. Für eine solche Vermutung gibt aber die ganze Vorgeschichte nicht den geringsten Fingerzeig — das Vorleben der Kranken spielte sich glatt, entsprechend ihren Fähigkeiten und Neigungen, ohne subjektive Insuffizienzgefühle, ohne objektive Zurücksetzungen und Enttäuschungen ab, und weiterhin ist im ganzen psychotischen Zustandsbilde kein Zug irgendeiner veränderten Auffassung oder Stellungnahme zur Umwelt bemerkbar.

Auf Grund dieser Überlegungen müssen wir die aus dem äußeren Aspekt zunächst sich aufdrängende Vermutung, es handle sich in unserer Beobachtung um eine Psychose, die sich in den Verlaufstyp einer abnormen Entwicklung einreihen ließe, um eine chronisch systemisierende Wahnbildung, die genetisch als katathyme Reaktion einer eigenartigen Anlage auf ein diese Eigenart spezifisch treffendes Erlebnis aufzufassen wäre, als nicht berechtigt abweisen.

Um nun in unserem klassifikatorischen Bedürfnis weiterzukommen, ziehen wir die von Jaspers berichteten zwei Fälle von Eifersuchtswahn, an denen der Autor den Prozeßcharakter demonstriert, zum Vergleiche heran.

Als gemeinsame Züge hebt Jaspers aus seinen einschlägigen Fällen heraus die Entwicklung einer systematischen Wahnbildung innerhalb einer relativ kurzen Zeitspanne unter Begleitung mannigfacher Symptome (Unruhe, Beachtungswahn, Erinnerungstäuschungen, somatische Erscheinungen mit Deutung) mit plastischen Erzählungen von Vergiftungen, bei von jeher ein wenig auffälligen Leuten im mittleren Lebensalter; Fehlen einer auslösenden Ursache, keine Halluzinationen. Im weiteren Verlauf Aufrechterhaltenbleiben der alten Wahnideen, aber kein Auftauchen neuer Anknüpfungspunkte für die Wahnbildung. Die Persönlichkeit bleibt intakt, keine Spur von Verblödung.

Läßt sich unsere Kranke in den Typ einer derartigen Prozeßerkrankung einreihen mit hypochondrischer Wahnbildung als inhaltlicher Variante?

10*

Bevor wir unsere Beobachtung in unmittelbaren Vergleich mit den Fällen von Jaspers setzen können, bedarf sie noch einer schärferen symptomatologischen Zergliederung, als sie bisher gefunden hat.

Wir ließen in den voranstehenden Erörterungen die Entdeckung von Läusen im gekauften Pelze als Erlebnis gelten, entsprechend der ersten Darstellung, die die Kranke gab. Das genaue Eindringen in die Reihenfolge und die Zusammenhänge der psycho-pathologischen Erscheinungen läßt aber dieses scheinbare Erlebnis als etwas durchaus anderes erscheinen. Auf die Frage, ob sie zuerst die Läuse im Pelze entdeckte und dann das Kriebeln verspürte, erklärte die Kranke im Gegensatz zu ihrer erstenspontanen Darstellung, daß die Sensationen das Primäre waren und sie erst zum Nachsehen im Pelz veranlaßten. Die näheren Angaben, die die P. weiterhin zur Charakterisierung dieser Sensationen machte, lassen keinen Zweifel darüber, daß es sich nicht um exogene Reize oder autosuggestive Empfindungen handelte. Die Ausdehnung der Sensationen über den ganzen Körper, ihre Andauer, das Wandern in die Tiefe hebt sie von normal-physiologischen Empfindungen deutlich ab und läßt sie als irgendwie anders, krankhaft vermittelt erscheinen. Wir werden auf diesen Punkt noch des nähern zurückkommen. Am Anfang der krankhaften Störungen stehen also vom Bewußtsein lebhaft aufgenommene Hautsensationen, die gleich als bedingt durch Läuse gedeutet werden, kurz gesagt, eine illusionäre Bewußtseinsverfälschung, die sich widerspruchslos zur hypochondrischen Wahnidee entwickelt. Die Behauptung der Kranken, nachträglich im Pelz und auch in den Kleidern Läuse entdeckt zu haben, werden wir folgerichtig auf optische illusionäre Täuschungen zurückführen. Dazu haben wir um so mehr das Recht, als die Kranke den Ärzten der Klinik einmal ein Stoffaserstückchen als tote Laus demonstrierte. Wir haben nun schon früher darauf hingewiesen, daß bei der affektbetonten gedanklichen Einstellung auf Ungeziefer schon physiologischerweise optisch illusionäre Verkennungen vorkommen. Die Frage, ob es sich bei den optischen Täuschungen der P. nur um derartige, aus ihrer Einstellung heraus bedingte physiologische Verkennungen handelt oder ob eine krankhafte Häufung des Vorganges vorliegt, ist kaum sicher zu entscheiden. Denkbar wäre aber noch eine andere Möglichkeit: das Vorliegen von Erinnerungsfälschungen. Als zweifellose Erinnerungsfälschung

darf wohl die Angabe der Kranken angesehen werden, daß sie die Tiere im Pelz auch anderen Leuten zeigte, die ihr daraufhin den Rat gegeben hätten, die Kleidungsstücke wegzugeben; sie wird ähnlich wie den Ärzten von ihrer angeblichen Entdeckung erzählt und daraufhin den erwähnten Rat empfangen haben, sie bringt aber den Vorfall nachträglich in eine beweiskräftigere Form. Ganz ähnlich könnten nun bei den Angaben der Kranken über die Feststellung von Läusen im Pelz Erinnerungsfälschungen mitspielen; auffällig sind jedenfalls ihre wechselnden Aussagen über die Zahl der gefundenen Tiere; das eine Mal sind es nur sieben, ein andermal unzählbar viele. —

Was nun das Verhältnis der abnormen Sensationen zur Wahnidee der Kranken anlangt, so dürfen wir wohl kein einfaches Abhängigkeitsverhältnis annehmen in dem Sinne, daß die krankhaften Empfindungen allein etwa imstande gewesen wären, die Bewußtseinsverfälschung zu bedingen, so wie etwa akustische Täuschungen einen wahnhaften Inhalt schaffen können. Über ähnliche Sensationen wie sie unsere Kranke beschreibt, berichten ja oft genug organisch Nervenranke ohne Versuch einer wahnhaften Deutung. Es sei z. B. an das Gefühl des Rieselns und Kriebelns erinnert, über das organisch Hirnranke (Arteriosklerose, Tumor) in den je nach der Lokalisation des Prozesses wechselnden Projektionsgebieten berichten. Kräpelin weist denn auch darauf hin, daß Illusionen im Bereich des Hautsinnes wohl nur dann eine wahnhafte Verarbeitung erfahren, wenn durch eine allgemeine zentrale Schädigung die Bedingungen für die Wahnbildung geschaffen sind. Wir werden daher auch in unserem Falle die Disposition zur Wahnbildung und die abnormen Sensationen als Parallelerscheinungen betrachten müssen, die sich allerdings insofern wieder beeinflussen, als der Inhalt der Wahnidee infolge der früher dargelegten eigenartigen, auch beim Normalen bestehenden assoziativen Anregbarkeit des Gedankens an Ungeziefer durch die krankhaften Empfindungen vermittelt wird.

Der Prozeßcharakter des vorliegenden Krankheitsbildes scheint also nicht mehr zweifelhaft zu sein. Wir finden das Auftreten von etwas völlig Neuem, aus dem bisherigen Lebensgang der Kranken nicht Verständlichen, das Auftauchen einer Wahnidee, die inhaltlich assoziativ innig verknüpft ist mit krankhaften Sensationen vonseite der Haut und der tiefer liegenden Gewebe.

Die Neigung zu optisch illusionären Verkennungen, die wenn

auch nicht vordringlichen Erinnerungsfälschungen, die innere Unruhe der Kranken, die sie von ihrem Dienstort forttreibt und jede geordnete Betätigung hemmt, ihre Schlaflosigkeit, ihr allgemeines körperliches Unbehagen mit Appetitmangel und Ekelgefühlen und die damit verbundene Reduktion des Allgemeinzustandes verdienen daneben wesentliche Beachtung und sind wohl analog der Deutung, die Jaspers den Begleiterscheinungen in seinen Fällen gab, als elementarer Ausdruck des Krankheitsprozesses aufzufassen.

Bei Beachtung dieser Nebenerscheinungen verliert die logisch aufgebaute Wahnidee ihre monosymptomatische Stellung im Krankheitsbilde, die ihr bei oberflächlicher Betrachtung zukommt; als gedankliche Störung behält sie aber ihre isolierte Stellung als einziger falscher Bewußtseinsinhalt, der in logischer, für unser Verständnis zugänglicher Weise ausgebaut wird. Irgendwelche neue Wahngebilde tauchen wenigstens während der allerdings relativ kurzen Beobachtungsfrist nicht auf, wobei selbstverständlich die Möglichkeit zugegeben werden muß, daß sich in der weiteren Folge neue Wahnideen dazugesellen.

Die Gemeinsamkeit wesentlicher Erscheinungen in unserem Fall mit den Zügen, die Jaspers aus seinen beiden Beobachtungen von Eifersuchtswahn mit den Merkmalen des Prozesses als gemeinsam heraushebt, ist, wie ein Vergleich lehrt, eine recht weitgehende und scheint zur Angliederung des vorliegenden Krankheitsbildes an die Prozesse mit dem zirkumskripten Wahninhalt der Eifersucht als Prozeß in der Form zirkumskripten hypochondrischer Wahnbildung zu berechtigen.

Trotzdem können wir nicht eine glatte Analogie der Krankheitsbilder annehmen. Das vorliegende Zustandsbild enthält einen bemerkenswerten Unterschied gegenüber den Fällen Jaspers'. Während die Kranken von Jaspers ihre Wahnideen in ihre objektiv unveränderte Umgebung hineinproduzieren, knüpft sich die Wahnidee unserer Kranken an etwas neu Eingetretenes, an pathologische Mißempfindungen, an haptische Sensationen.

Diese krankhaften Mißempfindungen, die illusionär gedeutet werden, weisen uns aber auf organische Veränderungen im Zentralnervensystem. Bleuler, Seelert und Repond haben mit wohlbegründetem Recht darauf aufmerksam gemacht, daß die haptischen Sinnestäuschungen, wie sie uns in der Symptomatik besonders der

toxischen Psychosen, weiterhin bei der Schizophrenie und gewissen organisch zerebralen Erkrankungen im Senium begegnen, nicht echten Halluzinationen gleichwertig sind, sondern ihre Grundlage in organisch bedingten Mißempfindungen, in Parästhesien, haben, die durch degenerative Vorgänge im sensibeln Projektionssystem ausgelöst werden. Diese Mißempfindungen organischer Herkunft werden unter bestimmten Bedingungen, beim Vorhandensein gewisser allgemeiner psychischer Störungen, denen Repond näher nachging, illusionär verarbeitet. Da wir aus schon erwähnten Gründen die den wahnhaften Deutungen unserer Kranken zugrunde liegenden Sensationen nicht als autosuggestive Produkte ansehen können, müssen wir sie, der Auffassung der genannten Autoren folgend, als illusionär umgedeutete Parästhesien betrachten, die uns organische Veränderungen innerhalb des sensibeln Systems bekunden. Als Ort der Schädigung kommt in unserem Falle nur das Zentralorgan selbst in Betracht, da jeder Hinweis auf eine periphere Erkrankung, etwa in Form einer Neuritis, fehlt. Über die Art des vorliegenden Prozesses möchten wir uns nicht näher aussprechen, wenn auch der Gedanke an eine zerebrale Arteriosklerose naheliegt.

Mit dieser Annahme, daß ein organischer Krankheitsprozeß im Zentralorgan unserer Kranken vorliegt, bekommt unsere Fragestellung eine neue Wendung. Wir haben bislang ganz allgemein von Prozeßerkrankungen im Sinne Jaspers' gesprochen ohne Rücksichtnahme auf die weitere Differenzierung, die der Autor an dem Prozeßbegriff vornimmt. Wenn wir uns an die Darstellung halten, die Jaspers in seiner Psychopathologie gibt, so haben wir innerhalb der Prozesse zu unterscheiden zwischen organischen Prozessen, deren Verlauf einzig und allein von den organischen Veränderungen im Gehirn abhängig ist und deren Inhalte bei aller Mannigfaltigkeit den Grundzug aufweisen, daß sie in einem grob zerstörten Seelenleben auftreten, und einer zweiten Gruppe von Prozessen, die Jaspers psychische nennt, für die eine Veränderung im Seelenleben ohne Zerstörung charakteristisch ist, indem eine Menge rationaler Zusammenhänge nachweisbar sind, wodurch es möglich wird, aus den Krankheitsbildern von psychischen Prozessen psychologisch typische Verlaufszusammenhänge herauszuheben. Solche Typen repräsentieren die von Jaspers mitgeteilten Fälle von Eifersuchtswahn Klug und Mohr.

In unserer Beobachtung haben wir nun einerseits einen umfänglichen rationalen Zusammenhang, der bei der Kranken in einem bestimmten Zeitpunkt als etwas Neues, der bisherigen Persönlichkeit Heterogenes auftritt und dem Zustandsbild das Aussehen des psychischen Prozesses gibt, anderseits aber Mißempfindungen, die auf eine organische Erkrankung des zentralen Nervensystems hinweisen und das Wahnmaterial liefern, ohne daß wir, wenigstens in dem beobachteten Krankheitsabschnitt, greifbare Zeichen einer Zerstörung des Seelenlebens feststellen können. Wir stellen also fest, daß wir ein Krankheitsbild vor uns haben, in dem sich neurologische Symptome eines organischen Hirnprozesses mit den Merkmalen eines psychischen Prozesses mischen. Damit fällt aber die Berechtigung einer glatten Analogisierung unserer Beobachtung mit den von Jaspers mitgeteilten Krankheitsbildern (Klug und Mohr).

Auf der weiteren Suche nach in der Literatur niedergelegten Mitteilungen, die in ihrer Symptomatologie und in ihrem Verlauf eine Angliederung unseres Falles erlauben, stoßen wir auf die Arbeit von Seelert über „Paranoide Psychosen im höheren Lebensalter“.

Gestützt auf eine Reihe eigener Beobachtungen, denen er anderweitige Mitteilungen in der Literatur, vor allem die Fälle, die Kräpelin als präsenilen Beeinträchtigungswahn beschreibt, wie die Beobachtungen, die Kleist zur Aufstellung seiner Involutionenparanoia bestimmten, gleichwertig hält, grenzt Seelert eine nosologische Einheit ab, die symptomatologisch gekennzeichnet ist durch eine bei von jeher affektiv eigenartig veranlagten, lebhaften Leuten, die im höheren Lebensalter stehen und mit somatischen, vorwiegend arteriosklerotischen Störungen behaftet sind, einsetzende, langsam chronisch verlaufende, paranoide, mehr weniger systemisierte Wahnbildung in der Richtung eines Beeinträchtigungs- und Verfolgungswahns, wobei das Wahnmaterial mit Vorliebe den organisch bedingten Störungen entnommen ist, die kausal mißdeutet und als Folgen persekutorischer Beeinflussung von außen aufgefaßt werden; daneben gleichsinnige, wahnhafte Deutungen objektiver Beobachtungen mit Beziehungsideen oder unter Mitwirkung von Erinnerungsfälschungen und retrospektiven Mißdeutungen. Auf intellektuellem Gebiete bestehen bei der Mehrzahl der Kranken leichte Reduktionserscheinungen, dagegen hat die Affektivität nicht gelitten, schizophrene Züge fehlen, in der Mehrzahl der Fälle bestehen Gehörstäuschungen, ohne daß ihnen eine differenzialdiagnostische oder nosologische Bedeutung beigemessen werden könnte.

In der Deutung seiner Fälle lehnt Seelert die Auffassung Kleists, daß diesen Formen chronisch wahnbildender Psychosen als körperliche Ursache eine durch die Sexualinvolution bedingte Veränderung der innersekretorischen Vorgänge zugrunde liege, ab und vertritt die Ansicht, daß das körperliche Sub-

strat in einem organischen Hirnprozeß zu suchen ist. Bestimmend für seine Ansicht ist für den Autor die Häufigkeit von Symptomen organisch zerebralen, vornehmlich arteriosklerotischen Charakters, die er ebenso in seinen Fällen wie in den Mitteilungen von Kleist und Kräpelin findet. Die psychischen Symptome wie die somatischen erscheinen Seelert demzufolge als gemeinsamer Ausdruck einer organisch zerebralen Erkrankung, wobei er die Frage nach der Art des organischen Prozesses als Problem der Anatomie offen läßt, wenn er auch die anscheinend nahen Beziehungen zur Arteriosklerose betont.

Halten wir nun unsere Beobachtung an dieses von Seelert gelieferte Vergleichsmaterial. Durch die wahnhafte Mißdeutung organisch bedingter Mißempfindungen und den systematischen Ausbau, die Neigung zu konfabulatorischer und erinnerungsfälschender Ausschmückung, das Fehlen gröberer intellektueller Defekte und affektiver Veränderungen in der Richtung einer Dissozierung, Abstumpfung oder einheitlichen Verschiebung nach Art der Affektpsychosen, durch das Auftreten im höheren Lebensalter und den chronischen Verlauf wie durch den Umstand, daß unsere Kranke zweifellos ähnlich wie die Kranken Seelerts eine affektiv besonders lebhaft veranlagte, sthenische Persönlichkeit war, bekommt unsere Beobachtung ein den Fällen Seelerts überaus ähnliches Gepräge mit der einzigen allerdings wesentlichen Differenz in der Richtung der Verarbeitung des Wahnmaterials; hier ein reiner hypochondrischer Wahn, dort ein ausgesprochener Beeinträchtigungs- und Verfolgungswahn. Gerade diese Differenz kann uns aber an der Anreihung an die Seelertschen Fälle nicht hindern, denn warum sollte der Typ, den uns Seelert aufzeigt, in der Wahnrichtung nicht ebenso variieren können wie andere organisch bedingte Psychosen, sagen wir die Paralyse.

Wenn wir uns nähere Rechenschaft zu geben versuchen, warum bei unserer Kranken die Wahnbildung gerade in hypochondrischer Richtung erfolgte, so müssen wir zurückgreifen auf die Auffassung, die Seelert für seine Fälle als plausibel anführt: daß die Richtung der Verarbeitung des Wahnmaterials bedingt sein möchte in einer endogen vorgebildeten individuellen Reaktionsweise.

Als Stütze für diese Annahme, die sich den von Bonhoeffer und Hoche geäußerten Anschauungen über die Bedingtheit der symptomatologischen Erscheinungsform exogen veranlaßter Geistesstörungen durch endogen vorbestimmte individuelle Eigenart der Reaktionstypen anschließt, führt Seelert den Umstand an, daß sich bei einer Reihe seiner Kranken im Vorleben Züge einer eigen-

artigen Affektivität in der Richtung lebhafter Anregbarkeit und starken Selbstbewußtseins feststellen ließen.

Unter Hinweis auf die bei der Mehrzahl der einschlägigen Beobachtungen feststellbaren organisch zerebralen Symptome einerseits und die Häufigkeit einer nachweislich schon vorpsychotisch abnormen affektiven Konstitution gibt Seelert die Auffassung zur Erwägung, „daß die Symptomatologie dieser paranoiden Psychosen des höheren Lebensalters eine endogen bedingte, individuelle Reaktionsform auf einen langsam verlaufenden, organisch zerebralen Prozeß darstellt“.

Seelert faßt sich also vorsichtig und macht keinen weiteren Versuch auf die feineren Zusammenhänge in der Struktur der von ihm umgrenzten Psychosen einzugehen. Vielleicht ist es aber doch möglich, die Grundlinien dieser Krankheitsbilder schärfer zu umreißen.

Eine Aussicht, dem Problem näher zu kommen, scheint uns das Eingehen auf die Genese der Wahnbildung nach den Gesichtspunkten, die Maier uns an die Hand gibt, zu bieten. Erfolgt die Wahnbildung bei diesen paranoiden Psychosen auf katathymen Wege oder hält sie mehr die Form der Wahngenese bei Affektpsychosen ein? Um eine katathyme Wahnbildung annehmen zu dürfen, muß der Nachweis erbracht werden, daß die für diese Wahngenese erforderlichen Bedingungen erfüllt sind, daß also die von Maier umschriebene allgemeine Disposition und ein komplexmäßiges Leitmotiv in Form einer affektiven Tendenz mit bestimmtem Inhalt vorhanden ist. Wenn wir uns zunächst fragen, ob wir in den Wahninhalten und Wahnrichtungen dieser paranoiden Psychosen die Determinierung durch bestimmte affektive Tendenzen erblicken dürfen, so ist es zunächst entschieden auffällig, daß bei diesen Formen geistiger Störung die persukutorische Wahnrichtung so stark bevorzugt wird. In den von Seelert berichteten Fällen bewegt sich der Wahn durchwegs in der Richtung der Beeinträchtigung und Verfolgung, zu der sich nur manchmal matte Ansätze von Größenideen gesellen. Kräpelin gibt den von ihm gemeinten Krankheitsbildern die symptomatische Bezeichnung des präsenilen Beeinträchtigungswahns; unter den zehn Fällen von Kleist beherrschen in fünf Beobachtungen Beeinträchtigungsvorstellungen das Bild, bei fünf Kranken herrschen Größenvorstellungen vor, doch sind auch diese Kranken nicht von Beeinträchtigungsideen frei; bemerkenswert ist in den Mitteilungen

von Kleist das häufige Bestehen von Eifersuchtsideen. Ein reiner hypochondrischer Wahn wird von keinem der Autoren mitgeteilt.

Fassen wir nun zunächst die Fälle ins Auge, bei denen die persecutorische oder eifersüchtige Richtung des Wahns vorliegt unter gleichzeitiger Berücksichtigung unserer Beobachtung eines rein hypochondrischen Wahns. Im paranoischen Beeinträchtigungs- und Verfolgungswahn dürfen wir, Gedankengängen von Bleuler und Stransky folgend, die Projektion einer unlustbetonten Dissonanz zwischen Wollen und Können, zwischen Erstrebtem und Erreichtem, zwischen subjektiver Persönlichkeitsbewertung und objektivem Lebenserfolg auf die Außenwelt erblicken; das Individuum entlastet sich gleichsam vom negativen Insuffizienzgefühl durch die Konstruktion äußerer Widerstände. Der Eifersuchtswahn kann füglich als eine Unterform des Beeinträchtigungswahns angesehen werden; es ist der Wahn der Benachteiligung in sexualibus vonseite des geschlechtlichen Partners. Ohne behaupten zu wollen, daß eine solche Auffassung für alle Fälle von Eifersuchtswahn gültig sei, liegt es sehr nahe, auch in dieser Wahnform die Äußerung einer Inkongruenz zwischen Wollen und Können zu vermuten. Für ein Individuum mit starkem sexuellen Begehren, dem ein insuffizientes Können gegenübersteht, sei es, weil die männliche Geschlechtskraft versagt oder weil die weibliche Anziehungskraft versiegt, liegt der Gedanke nicht allzu ferne, daß sich die andere Hälfte, bei dem es die gleiche Begehrlichkeit per analogiam annimmt, sich anderswo schadlos hält. Dem hypochondrischen Wahn hingegen müssen wir als entsprechendes Komplexmotiv eine irgendwie begründete Befürchtung und Sorge für die körperliche Gesundheit zugrunde legen.

Wenn wir nun bedenken, daß wir bei den in Frage stehenden Psychosen durchwegs Individuen vor uns haben, die sich in der absteigenden Linie bewegen, bei denen auf psychischem Gebiet Reduktionserscheinungen, im Bereich der Körperlichkeit allerlei somatische Störungen vorliegen, bei denen also eine allgemeine Involution im Gange ist, an der insbesondere die sexuelle Potenz des Mannes und die Anziehungskraft des Weibes mitbeteiligt ist, so stellen wir damit einen Tatbestand fest, der uns sowohl das Zustandekommen von Insuffizienzgefühlen wie von Befürchtungen für die Gesundheit, objektiv ausreichend begründet erscheinen läßt, das Auftauchen des Gefühls der relativen Entwertung, des Nichtmehrmitkönnens,

wie anderseits das Gefühl des körperlichen Niederganges und des Schwindens der sexuellen Wertigkeiten erscheint uns verständlich, wobei aus individuellen Gründen bald die eine, bald die andere Seite mehr zum Vorschein kommen mag. Das Vorhandensein einer spannkraftigen Affektivität angenommen, wie sie die Fälle von Seelert tatsächlich kennzeichnet und wie sie auch unserer Kranken eigen ist, erscheinen uns die Voraussetzungen gegeben, daß die bei solchen Individuen durch die psychischen und somatischen Rückbildungsvorgänge angeregten Vorstellungen, in einer kräftigen Affektivität sich spiegelnd, Inhalt werden von affektstarken Komplexen: einmal das Gefühl des Versagens der Kraft zur Geltendmachung der eigenen Persönlichkeit im Kontrast zu der fortdauernden kräftigen Tendenz der Selbstbehauptung als Ausgangspunkt für Beeinträchtigungs- und Verfolgungsideen, ein andermal die unlustbetonte Wahrnehmung des Versagens der sexuellen Leistungskraft im Gegensatz zu einer starken sexuellen Begehrlichkeit, ein drittes Mal Befürchtungen für die Gesundheit als Motiv für hypochondrische Gedankenrichtungen. Wir würden also Komplexe annehmen, die nicht anknüpfen an ein exogenes Trauma, sondern zutage treten auf das, man möchte sagen, physiologische Trauma des Niederganges der Persönlichkeit im Stadium der Involution. Dabei ist allerdings eine konstitutionell abnorm spannkraftige und lebhafte Affektivität unerläßliche Voraussetzung und es wird natürlich besonders leicht zur Formierung jener Komplexe kommen, wenn die Affektivität von jeher nicht nur allgemein, sondern in einer bestimmten Richtung abnorm kräftig eingestellt war, sei es im Sinne einer besonders starken Betonung des Ichwertes, sei es als starke sexuelle Strebung oder Neigung zu hypochondrischen Gedankengängen.

Soll aber ein Komplex katathym wirken können, so muß er nach Maier vor allem jene allgemeine Disposition vorfinden, die durch das Überwiegen der Affektivität über die Logik charakterisiert ist. Das Vorhandensein dieser Disposition dürfen wir aber bei den in Rede stehenden Psychosen mit Recht annehmen, da ja einerseits die lebhafte Affektivität eine integrierende Teilerscheinung der Konstitution der betreffenden Persönlichkeit ist, anderseits intellektuelle Reduktionserscheinungen zur Symptomatologie des Krankheitsbildes gehören. So scheinen also tatsächlich bei diesen Kranken die Bausteine für einen katathymen Wahnmechanismus gegeben;

wir dürfen die Wahninhalte als katathym entstanden ansprechen und in der Wahnrichtung — Verfolgung — hypochondrische Wahnrichtung, in gewissem Sinn etwas Spezifisches für die Lebensphase, in der die Kranken stehen, erblicken.

Es läßt sich nun allerdings der Einwand machen, daß die intellektuellen Defektssymptome nicht selten recht gering sind oder völlig zu fehlen scheinen. Meines Erachtens kommt aber doch bei allen Fällen die intellektuelle Einbuße in einer Erscheinung zur Geltung, in der mangelhaften Systemisierung der Wahnideen. Maier sagt an einer Stelle: „Soweit die logischen Funktionen des Katathymikers erhalten sind, haben seine einzelnen Wahnideen eine Neigung, sich gleich primär in ein System zu ordnen.“ Wenn uns nun bei den in Rede stehenden Psychosen eine Wahnbildung katathymen Ursprungs entgegentritt, der eine ausreichende Systematisierung abgeht, so dürfen wir daraus wohl den Rückschluß für ein Versagen der kombinatorischen Verarbeitung der Vorstellungen ziehen und es wird uns anderseits nicht wundern, wenn uns in einem Fall nur ein geringer Ansatz zu systematischer Ordnung, ein andermal dagegen ein weiter ausgebautes System begegnet.

Dem Mechanismus der Wahngenese bei den paranoiden Alterspsychosen nachgehend, kommen wir also zur Auffassung, daß in den dabei vorzugsweise in Erscheinung tretenden Wahnbildungen katathyme Wahnmechanismen eine wesentliche Rolle spielen können, für die der richtungsgebende Komplex seine affektive Kraft aus einer konstitutionell vorhandenen, abnorm starken Affektivität bezieht, während ihn inhaltlich die durch die psychischen und somatischen Veränderungen jener Lebensphase angeregten Vorstellungen bestimmen und ebenso stellt sich die allgemeine Disposition für katathyme Wahnbildung als bedingt dar durch das Überwiegen der von jeher besonders spannkraftigen, durch die psychische Reduktion nicht affizierten Affektivität über die durch organische Hirnerkrankung geschwächte Logik. Es besteht also ein eigenartiges Ineingreifen vorpsychotisch vorhandener, abnormer seelischer Eigenschaften affektiver Art mit prozeßhaft verursachten psychischen Veränderungen auf intellektuellem Gebiet, wodurch es zur wahnhaften Verarbeitung richtig empfundener Veränderungen der seelischen und somatischen Persönlichkeit kommt.

Seelert hat also recht, von einer individuellen Reaktion auf

einen organischen Hirnprozeß zu sprechen, insofern er damit die grundsätzliche Bedeutung einer konstitutionell abnormen Affekt-lebhaftigkeit und Nachhaltigkeit für das Zustandekommen der Wahn-bildung im Auge hat. Für die Wahnrichtung ist aber in erster Linie der organische Destruktionsprozeß, bzw. richtiger gesagt, die dem Individuum zu Bewußtsein drängende Selbstwahrnehmung des Rück-ganges bestimmend. Daß dabei nun die Beeinträchtigungs- und Verfolgungsideen eine auffällige Vorzugsstellung gegenüber anderen Wahnrichtungen haben, dafür dürfen wir wohl den Grund in der normalpsychologischen Tatsache suchen, daß im allgemeinen die Behauptung der Persönlichkeit eine affektiv besonders starke Strebung ist und eine Gefahr des Sinkens des Ichwertes mehr unlustbetont empfunden wird als das Bewußtsein des allmählichen körperlichen Rückganges und die daran anschließenden Befürchtungen. Immerhin kann einmal auch ein hypochondrischer Wahn das Bild beherrschen, das zeigt unsere Beobachtung, und es ist vielleicht kein unwesentlicher Zug unseres Falles, daß im Gegensatz zu Seelerts Kranken die Wahnidee eine weitgehende logische Verarbeitung findet. Dieser Umstand, der uns eine gut erhaltene logische Leistungskraft bekundet, legt den Gedanken nahe, daß bei unserer Kranken die persekutorische Richtung nicht zur Entwicklung kam, weil die psychischen Reduktions-erscheinungen nicht die Höhe erreichten, um lebhaftere Insuffizienz-gefühle und damit eine unlustbetonte Dissonanz zu wecken, während die somatischen Störungen einen lebhaften Widerhall fanden.

Die für den Wahn der Beeinträchtigung, Eifersucht und gesundheitlichen Schädigung entwickelte Auffassung vermag nun freilich die Bilder nicht zu erklären, in denen der Größenwahn vorherrscht, wie in gewissen Fällen von Kleist, die Seelert als zugehörig zu seinen paranoiden Psychosen betrachtet. Wenn aber zugegeben wird, daß die allgemeine Disposition für katathyme Wahnbildung infolge der intellektuellen Schwächung durch den organischen Hirn-prozeß gegeben ist, so muß theoretisch die Möglichkeit anerkannt werden, daß nicht nur Komplexe, die sich erst auf dem Boden der Involution entwickeln und hiedurch eben erst für dieses Stadium des physiologischen Entwicklungsganges spezifisch sind, für die Wahn-richtung maßgebend werden können, sondern daß auch einmal Komplexe, die aus früheren Lebensphasen stammen, alte, kräftige Strebungen die Führung bekommen und sich einen wunscherfüllenden Wahn

bauen, z. B. das Streben nach materiellem Wohlstand, nach Erfüllung sexuellen Verlangens. Tatsächlich knüpfen die Größenideen zweier Kranker von Kleist als wahnhaftes Erbensprüche an an frühere sachliche, nachhaltige Bemühungen um Hinterlassenschaften; eine andere Kranke mit lebhafter, aber verhaltener Sexualität entwickelte die Größenidee, durch ihr „Schauen“ würde der Unsittlichkeit gesteuert.

Der katathyme Mechanismus der Wahnbildung scheint uns daher auch in Fällen mit Größenideen zur Geltung zu kommen und der Unterschied gegenüber den Fällen mit den früher besprochenen Wahnrichtungen wäre nur darin gelegen, daß bei ersteren der katathym wirksame Komplex, die überwertige Idee aus der vorpsychotischen Lebensperiode stammt.

Wenn uns die Richtigkeit der eben dargelegten Anschauungen über die Bedeutung katathymen Wahngeneses und ihre psychopathologischen Grundlagen bei den paranoiden Psychosen des höheren Lebensalters zugebilligt wird, wäre es trotzdem voreilig und unberechtigt zu behaupten, daß bei diesen Krankheitsbildern nur der eine Typ der Wahnbildung in Erscheinung tritt und nicht auch Wahnideen zur Entwicklung kommen, die sich aus einer Wahn disposition ergeben, wie sie für Affektpsychosen charakteristisch ist. Warnt schon das erst initiale Stadium, in dem die Erforschung der hiehergehörigen Psychosen steht, vor schematischen Aufstellungen, so weist andererseits die Annahme, daß ein organisch zerebraler Prozeß als elementarer Teilfaktor diesen Psychosen zugrunde liegt, auf die Wahrscheinlichkeit, daß neben katathymen Wahngenesen Wahnvorstellungen auftauchen können, die ihren Mutterboden in einer durch den organischen Prozeß allgemein veränderten affektiven Einstellung haben.

Aufgabe weiterer Beobachtungen wird es sein, in diese Fragen Klarheit zu bringen, die endogenen konstitutionellen Elemente zu sondern von den durch den organischen Prozeß geschaffenen, das Wechselspiel dieser verschiedenwertigen Faktoren zu erfassen und zu einer übersichtlichen Strukturformel zu gelangen. Zum Teil sind diese Aufgaben ersichtlich dieselben, die uns bei ~~Besprechung~~ der in der Auffassung der chronischen Paranoia Kräpelin's immer mehr zum Durchbruch kommenden Richtung begegneten.

So kommen wir, das von uns beobachtete Krankheitsbild an Bekanntem messend und damit vergleichend, zur schließlichen Auffassung, daß wir eine Psychose vor uns haben, die in die paranoiden Geistesstörungen des höheren Lebensalters einzureihen ist mit der bislang nicht mitgeteilten Variante einer rein hypochondrisch paranoiden Wahnbildung, und wir sehen die Struktur des Krankheitsbildes in einer katathymen Wahnbildung gegeben, die im Wechselspiel einer konstitutionell abnormen affektiven Anlage mit einem organisch bedingten Krankheitsprozeß zustande kommt, der einerseits der Affektivität das Übergewicht über die logische Kraft verschafft und damit die allgemeine Disposition für die katathyme Wahnbildung begründet, der andererseits aber auch bestimmend wird für die Wahnrichtung und gleichzeitig das Wahnmaterial in Form somatischer Störungen beistellt.

Eine glatte Unterordnung unter eine der von Jaspers aufgestellten Formen von Prozeßerkrankungen — psychischer oder organischer Prozeß — ist nicht möglich. Es mischen sich die Charakteristika des einen und anderen Verlaufstyps. Die Möglichkeit derartiger Übergangsformen hebt übrigens Jaspers, der in der von ihm gegebenen Begriffsbildung nichts anderes sehen will als vorläufige Verständigungsbehelfe für eine gedeihliche Sonderungsarbeit, ausdrücklich hervor.

In der Frage nach der Wahngenese bei Psychosen von Prozeßcharakter ist unsere Beobachtung, wenn uns die Berechtigung für die entwickelte Auffassung zugebilligt und unsere Ableitungen als stichhaltig anerkannt werden, eine Stütze für die im ersten Teil der Arbeit gegen Jaspers aufgestellte Behauptung, daß die Wahnbildung aus überwertiger Idee nichts Spezifisches für die Psychosen vom Typ der Entwicklung einer Persönlichkeit ist, sondern daß der gleiche Mechanismus auch bei Prozessen zur Geltung kommen kann. Wir haben auch bei diesen paranoiden Psychosen ein Erlebnis, das allerdings ganz eigenartig ist: es ist das Erleben des Niederganges und liegt ganz im Individuum selbst. Wir haben eine überwertige Idee im Sinne eines Komplexes in Form lebhafter Befürchtung für die Gesundheit und finden einen entsprechend ausgebauten Wahn. Der Unterschied gegenüber den Wahnbildungen aus überwertiger Idee bei abnormer Entwicklung einer Persönlichkeit liegt darin, daß der wirksame Komplex und die Disposition zur Wahnbildung erst durch das Einsetzen

eines organischen Krankheitsprozesses geschaffen wird und nicht allein schon in der konstitutionellen Anlage begründet ist. Allerdings ist der Unterschied ein nicht völlig durchgreifender, insofern auch bei den paranoiden Alterspsychosen ein konstitutioneller Faktor, die abnorm lebhaft Affektivität, eine kardinale Bedeutung hat. Ja, man könnte so weit gehen, zu sagen, daß die Komplexgenese aus der prämorbid Anlage heraus völlig verständlich ist: die affektive Energie stammt aus der in der Richtung der Affektivität unverändert gebliebenen konstitutionellen Anlage und der organische Prozeß liefert nur den Inhalt, so wie bei einer reaktiven Entwicklung ein exogenes Trauma richtunggebend wirkt. Das psychische Insuffizienzgefühl, bzw. die somatischen Störungen, sind passives Material, das gleichwertig dem exogenen Trauma bei einer abnormen Entwicklung verarbeitet wird. Dagegen ist natürlich die psychopathologische Grundlage der Wahnbildung prinzipiell verschieden von der Wahndisposition bei Entwicklungstypen, da die Abschwächung der Kritik erst durch einen organischen Prozeß geschaffen wird; in dieser Richtung ist die Reduktion der intellektuellen Leistungskraft, die bei der Komplexbildung passiver Inhalt ist, ein aktives, wenn auch negatives Moment im Ablauf des psychischen Geschehens.

So durchgreifen sich also die verschiedenen Verlaufstypen eigenen psychopathologischen Besonderheiten bei diesen paranoiden Psychosen in eigenartiger Weise und wir müssen es Jaspers danken, uns den Weg für die Auflösung dieser komplizierten Erscheinungsformen gewiesen zu haben.

Um auftauchenden differentialdiagnostischen Bedenken zu begegnen, seien zum Schluß die Erwägungen erwähnt, die uns bestimmten, das Vorliegen einer anderen, im Vorstehenden nicht diskutierten Krankheitsform auszuschließen.

In Frage käme die Möglichkeit, daß unsere Kranke an einer Spätform der Schizophrenie leide, für die ja die wahnhafte Ausdeutung körperlicher Sensationen wie für keine andere Erkrankung charakteristisch ist. Aber abgesehen davon, daß die an die abnormen Körperempfindungen der Schizophrenen anknüpfenden Auslegungen und Deutungen einen eigenartigen, absonderlichen, bizarren Charakter tragen, so daß wir uns meist gar nicht vergegenwärtigen können, welcher Art diese Mißempfindungen sind, die den wahnhaften Äußerungen der Kranken zugrunde liegen, fehlen bei unserer Kranken

alle anderweitigen schizophrenen Züge sowohl im Gedankenablauf wie innerhalb der Affektivität und der Psychomotilität, so daß uns jede Berechtigung fehlt, einen schizophrenen Krankheitsprozeß zu vermuten. Daß sich keine Anhaltspunkte für die Annahme einer toxisch bedingten Psychose finden, sei nur nebenher erwähnt. Mehr Berechtigung hätte der Gedanke, in dem berichteten Krankheitsbilde den Ausdruck einer Affektpsychose zu sehen und die Idee der Kranken, von Läusen befallen zu sein und allmählich aufgezehrt zu werden, als hypochondrische Wahnidee aufzufassen, die auf dem Boden einer depressiven Stimmungslage erwachsen ist. Gegen eine solche Auffassung des Krankheitsbildes spricht eine Reihe von Gründen. Im Vorleben der Kranken zeigten sich keinerlei affektive Stimmungsverschiebungen, es müßte also eine Ersterkrankung im höheren Lebensalter angenommen werden, wie sie ja tatsächlich dieser Lebensphase eigen sind. Nun mangeln aber in der Symptomatologie unserer Beobachtung die wesentlichen Züge, die wir für die Diagnose einer Melancholie fordern müßten: wir haben keine Verlangsamung im Gedankenablauf, keine Hemmungserscheinungen im Bereich der Psychomotilität, es fehlt jede Andeutung einer primären Selbstentwertung, die Kranke hält sich einfach für körperlich krank und benimmt sich nicht anders wie ein Kranker, der von einem schweren Leiden Heilung sucht. Ihre Stimmungslage ist nicht eingeengt auf eine bestimmte Note, sie ist bedrückt durch ihr Leiden und in Angst um ihre Gesundheit, sie ist aber fähig zu Hoffnungsfreudigkeit und Zutrauen, wird ärgerlich, wenn sie keinen Glauben zu finden vermeint, ist zugänglich für Zerstreuung, kurz, ihre Affektivität schwingt nach den verschiedensten Richtungen aus. Alle diese Umstände zwingen zur Ablehnung des Gedankens an eine Psychose aus der Gruppe des manisch-depressiven Irreseins.

Daß aber die Vorstellung, von Läusen befallen zu sein und in der Gesundheit tief geschädigt zu werden, unter bestimmten Bedingungen innerhalb eines zyklischen Zustandsbildes vorkommen kann, das beweist eine Beobachtung, die wir zufällig während der Niederschrift dieser Arbeit machen konnten und die in Kürze referiert sei:

P. O., 62jähriger Statthaltereirat i. R.

Machte im dritten Lebensdezennium eine ausgeprochene manisch-depressive Phase durch, zuerst ein melancholisches Zustandsbild mit Selbst-

anklagen und Wahnideen religiösen Inhaltes, daran unmittelbar anschließend eine Phase verwirrter Manie. Vollständige Wiederherstellung, war die folgenden Dezennien körperlich und geistig völlig gesund und berufsfähig. Im November 1918 Einsetzen unbestimmter Angstgefühle, fürchtete sich, allein zu bleiben, merkte, daß er schwerere Lektüre nicht mehr aufzufassen vermochte, brachte es schließlich nicht mehr fertig, die Zeitung mit Verständnis zu lesen, konnte nur schwer einer Unterhaltung folgen, fürchtete sich vor geistiger Umnachtung, Auftauchen von Selbstmordimpulsen.

Gegen Ende Dezember spürte Pat. ein Jucken in der Gegend einer Fistel, die von einer im August 1918 mitgemachten Prostataoperation noch offen geblieben war. Der Arzt entfernte aus der Fistel eine Naht. Pat. arbeitete nach Angabe der Frau aber weiter an der Wunde herum, erklärte, er habe eine Eiterinfektion, die er ohne Arzt durch Blutreinigungsmittel, Aufenthalt in freier Luft und Einschränkung der Fleischnahrung heilen wollte. Ließ sich gegen Weihnachten Haar und Bart wegnehmen, schor sich die Augenbrauen, wollte damit dem Jucken beikommen, das sich über den ganzen Körper ausdehnte. Bearbeitete die Haut mit Messern und Schlosserfeilen. Einige Wochen später erklärte Pat., er leide nicht nur an einer Vergiftung des Blutes mit Bakterien, sondern er sei auch von Läusen befallen. Behauptete, er sehe Hornhautteilchen, die die Form von Stäbchen annehmen, auf der Haut sei ein grauer Belag, das sei die junge Brut der Läuse, die Läuse fallen auf die Haut, reizen die Haut, die Haut reagiert, entzündet sich, verfärbt sich und dadurch ist der Nistboden für die Läuse gegeben. Wenn man sie wegnehmen wolle, klammern sie sich an; natürlich beiße und jucke das fürchterlich. Eines Tages schüttete Pat. Benzin auf die Hand und zündete es an, um die Läuse umzubringen. Ein andermal machte er eine Schaufel heiß und versengte den Platz, auf dem er unmittelbar zuvor saß. Im März 1919 Umschwung der Stimmungslage. Pat. berichtete über ein plötzliches Genesungsgefühl, erklärte, er sei glücklich und glückselig, alles fließe ihm viel reichlicher zu, er sei der Natur viel näher gekommen, sei quasi ein Naturmensch geworden, auf den die Natur als Mutter einwirke. Pat. wurde nach Angabe der Frau putzsüchtig, verausgabte ohne Bedenken Geld, während er sonst sparsam war; dabei glaubte die Frau eine Abnahme der Gedächtnisleistungen feststellen zu können, bemerkte, daß sich der Mann beim Rechnen schwer tat. Aufnahme an die Klinik am 5. April 1919. Während der Beobachtungszeit bis zur Abgabe des Pat. in ein Sanatorium am 21. April 1919 bestand in der Stimmungslage des Pat. eine eigenartige Mischung: behaglich heiteres, jovial-burschikoses Wesen neben Äußerungen lebhafter Unlustgefühle in hypochondrischer Richtung. Deutliche Neigung zu Ideenflucht, jedoch nie Steigerung zu Verwirrtheit, ausgesprochener Regedrang und Erleichterung der anderen psychomotorischen Abläufe. Er erzählt in witzig-launiger Weise unter vielen Abschweifungen sein Vorleben, schildert unbekümmert um die anwesende Frau und Tochter seine sexuellen Jugendabenteuer, spaziert äußerst mangelhaft bekleidet vor den Ordensschwestern herum und ähnliches. Dabei hält Pat. dauernd daran fest, von Läusen befallen zu sein. Er erzählt — dazwischen hinein immer auf Nebengeleise geratend, so daß er stets wieder auf

das Thema zurückgeführt werden muß — vor drei bis vier Wochen habe er zum erstenmal die Invasion entdeckt. Er halte furchtbar viel auf seine Finger und da habe er zuerst bemerkt, daß die Finger deformiert seien. Bei Betrachtung der Fingernägel mit der Lupe habe er die „Viecher“ entdeckt; er habe die Muttertiere erkannt und die schwarzen Vatertiere, er habe erkannt, daß die meisten Tiere im Begattungsakt liegen, und habe die Dejekte gesehen. Er habe die Tiere in Bewegung gesehen, laufen und fliegen. Die Männlein seien so groß wie ein Punkt. Auf die Frage, wie er denn zur Invasion komme, geht Pat. trotz wiederholten Anknüpfens nicht näher ein, sondern erzählt in eifriger Schilderung weiter, an den Fingern seien die Ausläufer der feinen Nerven und Blutgefäße, das seien die ersten Futterplätze. „Sie sind boshafte und schadenfrohe Luder; ich behaupte sogar, daß ich Töne von ihnen höre, von den Weiblein Hilferufe, von den Männlein Angstrufe und von den Kleinen so ein Gewammel.“ Von den Fingern seien die Tiere unter die Haut über den ganzen Körper gewandert, sie hätten die ersten Futterplätze abgeweidet und gehen nun auf andere. Er habe ein Kriebeln gehabt, Brennen, Wehtun, Zwicken, hauptsächlich merkwürdigerweise in den Fingern, in der Milz, Harnblase, Leber und im Kopf in Form von Kopfweh. An einem Tage habe er eine große Exvasion von Läusen gehabt, er habe das wahnsinnigste Bedürfnis verspürt, auf die Leibschüssel zu gehen, es sei aber kein Tropfen gekommen. „Ich habe gedacht, kannst mich gern haben, ich werde warten. In dem Gedanken bin ich eingeduselt und beim Erwachen ist es famos geronnen. Ich habe offenbar eine Lähmung in der Blase von den Läusen gehabt; der Urin war weißgrau, ich habe Tiere drin gesehen in der Form von Spermatozoen, einen ganzen Strang hintereinander. Darauf habe ich auf den Stuhl gewartet, da haben die Tiere in der Milz gearbeitet und ich habe gedacht, jetzt kommts auf den Darm.“ Die Tiere brauchen keine Luftzufuhr, er habe gesehen, daß sie auf Porzellan, Eisen oder sonstwo eine Grube machen und dort auf Beute lauern. „Ob ich richtig beobachtet habe oder nicht, das weiß ich nicht“, fügt Pat. bei. Auf die Frage, ob er seiner Sache ganz sicher sei, ob er wirklich Läuse im Körper habe, erklärt Pat., an verschiedenen Tagen zweifle er selbst daran, seine Frau meine, er habe einen Rückfall in seine psychische Erkrankung. Er habe zuerst geglaubt, das Jucken komme von der Fistel her. Pat. geht aber gleich wieder von der Frage ab.

Im Verlauf der weiteren Beobachtung brachte der Pat. regelmäßig hypochondrische Klagen vor; der Stuhl gehe in großen Massen ab, wie Zement, er habe ein Gefühl, als ob der Kopf platze, er träume schwer, habe schreckliche Kopfschmerzen. Beim Versuch zu turnen, habe er gespürt, daß er sich äußerst anstrengen müsse, er habe so ein Gefühl der Lähmung. Gelegentlich klagt Pat. über Schwindelzustände und über Empfindungen, als ob er den Boden unter den Füßen verliere. Die Klagen über Jucken und Kriebeln im Bereich des ganzen Körpers kehrten stets wieder. Dabei aber war bemerkenswert, daß Pat. durchaus nicht immer die verschiedenen somatischen Beschwerden mit den Läusen in Verbindung brachte, sondern öfter zugab, daß er sich in dieser Deutung seiner Beschwerden vielleicht täusche oder im Irrtum sei. Andere Male wieder

stand er ganz unter dem Einfluß der Idee, daß tatsächlich eine Läuseinvasion an allem schuld sei und nahm mit manischer Lebhaftigkeit den Kampf gegen das Ungeziefer auf. So zerschnitt er eines Tages die ganze Bettdecke in kleine Stücke mit der Begründung, er zerschneide damit die Nester. Die Grundstimmung blieb eine zweifellos manische. Der hypochondrisch-depressive Einschlag trat aber deutlich genug hervor.

Wir haben bei Pat. im Rahmen eines Krankheitsbildes, an dessen Zugehörigkeit zum manisch-depressiven Irresein kein Zweifel sein kann, wiederum die hypochondrische Vorstellung, von Läusen befallen zu sein und dadurch an der Gesundheit geschädigt zu werden. Dabei sind aber offenbar die Mißempfindungen, die den wahnhaften Deutungen des Pat. zugrunde liegen, ganz ähnlich jenen, die wir bei F. vorfanden, parästhetische Empfindungen von juckendem, beißenden Charakter, für die wir, Seelert, Repond und Bleuler folgend, eine organisch zerebrale Ursache vermuten dürfen, und dies bei Pat. um so mehr, als an ihm anderweitige Symptome beobachtet werden konnten, die wohl sicher auf eine organische Hirnerkrankung weisen, wie Kopfdruck, Kopfschmerzen und Schwindelzustände.

Wir haben sonach keine reine manisch-depressive Phase vor uns, sondern eine zyklotyme Verstimmung in Kombination mit einem organischen Hirnprozeß. Diese Kombination bedeutet nun kein Nebeneinander oder Übereinander, sondern bedingt eine Wechselwirkung, die in der Bildung der hypochondrischen Ideen des Kranken am deutlichsten in Erscheinung tritt. Aufbauend auf das bei Besprechung des Falles F. Vorgebrachte, glauben wir uns die gegenseitige Beeinflussung der beiden heterogenen Krankheitszustände in der Genese des hypochondrischen Wahns des Pat. etwa folgendermaßen vorstellen zu dürfen: Der Kranke leidet an organisch bedingten Mißempfindungen, die er zeitweilig und vorübergehend ebenso beurteilt, wie sie ein psychisch gesunder Nervenkranker auffassen würde: als Parästhesien. Zumeist gibt er ihnen aber eine wahnhafte hypochondrische Deutung. Anknüpfend an eine reale Tatsache, an die Eiterung einer postoperativen Fistel, glaubt er zunächst an eine Bakteriendurchseuchung, die das Jucken bedingt, später tritt die wahnhafte Vorstellung von einer Läuseinvasion hervor und wird weiterhin beibehalten.

Daß nun die durch die organisch bedingten Mißempfindungen ständig unterhaltene unlustbetonte Vorstellung körperlicher Er-

krankung zu wahnhaften Deutungen führt, dafür darf meines Erachtens nicht oder nicht ausschließlich eine durch den organischen Hirnprozeß bedingte Disposition im Sinne einer zerebral organisch vermittelten Insuffizienz der Logik gegenüber der Affektivität, wie wir sie bei den paranoiden Psychosen Seelerts vermuteten, als Erklärung herangezogen werden. Zu dieser Ablehnung nötigt der Umstand, daß der Kranke zeitweilig die richtige Beurteilung der parästhetischen Empfindungen wie der übrigen abnormen Sensationen (Kopfschmerzen usw.) findet und damit erweist, daß er an sich zu kritischer Stellungnahme fähig ist.

Die Prädominanz der Affektivität, die wahnbildende Kraft der organisch bedingten hypochondrischen Vorstellungsrichtung kommt bei Pat. erst zustande durch die zylothyme Störung. Die dysphorische Affektverschiebung, die den Krankheitszustand einleitete, fand in den unlustbetonten Mißempfindungen einen adäquaten Inhalt, der unter Verwertung eines zufälligen äußeren Umstandes (Fisteleiterung) wahnhaft verarbeitet wurde (Annahme einer Bakterien-durchseuchung als Ursache der Mißempfindungen). Der organische Prozeß liefert also ein Komplexmotiv (hypochondrische Befürchtung), das dank dem Hinzutreten einer endogen bedingten depressiven Affektspannung katathym wahnbildend wirksam wurde.

Ein Vergleich mit Bekanntem drängt sich von selbst auf: der manische Querulant baut in seiner expansiven Phase ein exogenes Trauma, das ihn affektiv erregt, katathym aus; unser Kranker verarbeitet unter der Herrschaft einer dysphorischen Affekteinstellung ebenfalls ein Trauma: die unlustbetonte Wahrnehmung einer in bestimmten Störungen sich ihm kundgebenden körperlichen Erkrankung. Der Unterschied liegt nur in der Natur und der Genese des Komplexes: in einem Falle tritt ein äußeres Erlebnis in Wechselwirkung mit einer konstitutionellen querulatorischen Charakterveranlagung und endogenen Affektverschiebung, im zweiten Falle beeinflussen sich organisch zerebral bedingte Erscheinungen (unlustbetonter Vorstellungskomplex körperlicher Erkrankung) und eine endogene Stimmungsveränderung.

Weniger durchsichtig liegen die Verhältnisse in der manischen Phase unseres Kranken. Er läßt die ursprüngliche wahnhafte Vorstellung der bakteriellen Durchseuchung, die er in einer verständlich logischen Form entwickelt (Fisteleiterung — Jucken — Blutvergiftung)

fallen und nimmt eine Läuseinvasion an. Diese wahnhafte Vorstellung ist auf einmal da, ohne daß der Kranke eine verständliche Erklärung gibt, wie denn die Läuseinvasion zustande kam, ebensowenig wie er die Ausbreitung des Ungeziefers im Körper in einen festen logischen Zusammenhang zu bringen sucht; es fehlt das straffe Gefüge im Ausbau der wahnhaften Idee, das uns bei der Kranken F. begegnete. Die Darstellung, die der Kranke auf die Fragen gibt, ist nicht die Wiedergabe eines verarbeiteten und durchdachten Erlebnisses, sondern sichtlich vielfach eine aus dem Augenblick geborene, frei erfundene Schilderung, die der manischen Gedankenführung entspringt, so wenn Pat. humorvoll von der Lebensweise der Tiere, ihren Nestern, Beutezügen, Hilferufen, Geschlechtsakten usw. erzählt und im nächsten Augenblick wieder erklärt, er wisse nicht, ob er richtig beobachtete, ob er sich nicht täusche. Immerhin, die hypochondrische Idee hält doch mit einer auffälligen Konstanz während der manischen Periode vor und dieses Festsitzen verlangt nach einer Erklärung. Mehrere Momente scheinen dabei von Einfluß zu sein. Zunächst einmal ist es sicher, daß die Mißempfindungen, die das Wahnmaterial liefern, infolge des organischen Hirnprozesses fort dauern. Weiterhin ließ sich während der manischen Phase ein deutlich erkennbarer dysphorischer Einschlag in der Affektlage feststellen, wobei es freilich offen bleiben muß, ob diese negative Komponente rein konstitutioneller (manisch-depressiver) Natur ist oder vielleicht ursächlich auf die organische Hirnerkrankung zurückgeführt werden muß. Für die Störung der kritischen Stellungnahme zu den Mißempfindungen dürfen wir auch die manische Affektverschiebung mit verantwortlich machen, da ja eine abnorme Affekteinstellung — gleichgültig nach welcher Richtung — nicht nur die Beurteilung adäquater Inhalte beeinträchtigt, sondern ganz allgemein die logische Funktion in ihrer Wirksamkeit zu unterbinden vermag.

Endlich darf die Bedeutung der manischen Assoziationsstörung für das Zustandekommen der Läuseidee nicht übersehen werden. Wir haben an früherer Stelle ausgeführt, daß von gewissen Hautsensationen her der Gedanke an Ungeziefer schon unter normalpsychologischen Verhältnissen besonders leicht angeregt wird. Eine manische Gedankenführung, die naheliegende Assoziationen besonders bevorzugt, kann das Anklingen des Gedankens an Läuse bei der Wahrnehmung von Hautsensationen nur begünstigen. Diesem rein asso-

ziativen Vorgang möchten wir für das Auftauchen und Fortbestehen der wahnhaften Vorstellung, von Läusen befallen zu sein, bei unserem Kranken eine wesentliche Bedeutung beimessen. So kommen wir also zum Schlusse, daß die Genese der hypochondrisch wahnhaften Ideen (Bakteriendurchseuchung während der depressiven Phase, Läuseinvasion beim Übergang und während der Dauer der manischen Periode) nicht ganz identisch ist; anfänglich liegt der katathyme Typ vor, der dann durch das Auftreten der manischen Störungen, die die Wahnbildung in anderer Weise begünstigen, verwischt wird.

Wir fassen also das Krankheitsbild bei Pat. als manisch-depressive Phase auf, die aber durch die Wechselwirkung der akuten zyklotyphen mit chronisch organisch zerebralen Störungen eigenartige Züge erhält, die am deutlichsten in den hypochondrischen Wahnideen sich als Resultat der beiden Gruppen elementarer Veränderungen darstellen.

Zurückblickend auf den ersten Fall zeigt sich, daß die Ähnlichkeit der hypochondrischen Wahninhalte in beiden mitgeteilten Beobachtungen eine tiefere Begründung hat: dort wie hier erkennen wir **ein** Wechselspiel konstitutioneller endogener Anomalien mit Störungen, die ihre Ursache in einer organischen, dem Rückbildungsalter zugehörigen Hirnerkrankung haben. Welcher Formenreichtum durch die Variation beider Hauptfaktoren — der konstitutionellen Veranlagung in ihrer individuellen Mannigfaltigkeit einerseits — des Hirnprozesses mit seiner Verschiedenheit in Intensität, Lokalisation und Verlauf anderseits möglich ist, welche Verlaufstypen sich werden herausheben lassen, müssen weitere Beobachtungen lehren.

Literatur.

1. Bleuler E.: Lehrbuch der Psychiatrie. 2. Aufl.
2. — Physisch und Psychisch in der Pathologie. Zsch. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 30.
3. — Affektivität, Suggestibilität, Paranoia. Halle 1906.
4. Friedmann M.: Zur Entstehung der Wahnideen und über die Grundlagen des Urteils. Msch. f. Neur. u. Psych. 1897. Bd. 1 u. 2.
5. — Zur Kenntnis und zum Verständnis milder und kurz verlaufender Wahnformen. N. C. 1895.

6. — Beiträge zur Lehre von der Paranoia. *Msch. f. Psych. u. Neur.* Bd. 17.
7. — Zur Auffassung und Kenntnis der Zwangsideen und der isolierten überwertigen Ideen. *Zsch. f. d. ges. Neur. u. Psych.* Bd. 21.
8. Jaspers K.: Eifersuchtswahn. Ein Beitrag zur Frage: „Entwicklung einer Persönlichkeit“ oder „Prozeß“. *Zsch. f. ges. Neur. u. Psych.* Bd. 1.
9. — Allgemeine Psychopathologie.
10. Kleist K.: Die Involutionssparanoia. *Allgem. Zsch. f. Psych.* Bd. 70.
11. Kräpelin E.: Psychiatrie. VIII. Aufl.
12. — Über paranoide Erkrankungen. *Zsch. f. d. ges. Neur. u. Psych.* Bd. 12.
13. Kretschmar E.: Der sensitive Beziehungswahn. Monographien aus dem Gesamtgebiet der Neurologie und Psychiatrie. Berlin 1918.
14. Maier H. W.: Über katathyme Wahnbildung und Paranoia. *Zsch. f. d. ges. Neur. u. Psych.* Bd. 13.
15. Pfeiffer B.: Über das Krankheitsbild der „zirkumskripten Autopsychose“ auf Grund einer überwertigen Idee. *Msch. f. Neurol. u. Psych.* Bd. 19.
16. Repond A.: Über die Beziehungen zwischen Parästhesien und Halluzinationen, besonders bei deliriösen Zuständen. *Msch. f. Neurol. u. Psych.* 1915. Bd. 38.
17. Schnizer: Zur Paranoiafrage. *Zsch. f. ges. Neur. u. Psych.* Bd. 27.
18. Seelert: Paranoide Psychosen im höheren Lebensalter. *Archiv f. Psych.* Bd. LV.
19. Stransky E.: Die paranoiden Erkrankungen. *Zsch. f. d. ges. Neur. u. Psych.* Bd. 18.
20. Wernicke C.: Grundriß der Psychiatrie. Leipzig 1916.

Assoziation und Aktivität.

Ein Erklärungsversuch einiger Psychosen.

Von
med. et phil. Dr. Fritz Schulhof
Arzt „Am Steinhof“.

Es soll hier ein Versuch gemacht werden, zwischen Assoziationspsychologie einerseits und Aktivitätspsychologie andererseits zuerst eine Klärung zu unternehmen, da doch diese beiden Standpunkte einander bisher ziemlich ausschließend gegenüberstehen, und im Anschluß daran einige Psychosen zu erklären und in deren Diagnose und Prognose neues Licht zu bringen. Um nicht durch eine unnötige literarische Einleitung zu ermüden, die auch infolge des großen Materials unter allen Umständen in dem engen Rahmen einer Abhandlung unvollständig ausfallen würde, soll gleich auf den Kern der Sache eingegangen werden, und wird sich an den betreffenden Stellen, wo es nicht unterlassen werden kann, ohnedies der Hinweis auf die Literatur von selbst ergeben.

Betrachten wir zuerst kurz die Lehre der Assoziationspsychologie, wie ich sie auffasse. Unter Gedankenassoziation versteht man die Verbindung der Gedanken (im weitesten Sinne des Wortes) untereinander nach ganz bestimmten Gesetzen, wie sie den Gedanken oder besser dem Gedankengange anhaften. Diese Gesetze gelten als ziemlich geklärt und sie werden hier als bekannt vorausgesetzt. Stellen wir uns nun vor, es gebe außer den Gesetzen der Assoziation in uns nichts anderes als diese Gesetze. Ich glaube, daß wir unter solchen Umständen den Gedanken vollständig ausgeliefert wären und daß gerade infolge dieser Gesetzmäßigkeit, die eben bloß den Gedanken anhaftet, nicht nur keine Ordnung, sondern die größte Unordnung in unserem Denken herrschen würde, denn nur auf Grund der Gesetzmäßigkeit müßten wir einerseits an alle äußeren Eindrücke sofort anknüpfen und es wäre andererseits gar nicht abzusehen, welches der Gesetze im weiteren Verfolge der Gedanken

augenblicklich die Oberhand hätte; ob z. B. gerade das Gesetz der lautlichen Gleichheit oder das Gesetz der zeitlichen Zusammengehörigkeit oder Folge usw. maßgebend für unseren Gedankengang wäre. Es wäre auch nicht abzusehen, welcher äußere oder innere Einfluß plötzlich in den Ablauf des Gedankenganges eingreifen würde, es wäre schließlich gar nicht zu berechnen, zu welcher Weltanschauung wir kommen würden und ob wir überhaupt eine solche erlangen könnten, und es würde, die Assoziation allein vorausgesetzt, unter den Weltanschauungen der einzelnen Individuen ein noch viel größerer Unterschied herrschen, als er ohnehin jetzt schon besteht. Es wäre z. B. gar nicht möglich, jemandem eine dauernde Weltanschauung, eine gefestigte Weltanschauung beizubringen, weil aus jedem Punkte der Anschauung heraus sich irgendein ganz neuer Gedankengang entwickeln könnte, der an sich selbst wieder zu ganz unberechenbaren neuen Ergebnissen führen müßte. Und gerade weil wir den Gedanken die Gesetze der Assoziation anfügen oder beilegen oder innewohnen lassen, könnten wir in das Geschehen außerhalb des Gedankenganges und das Geschehen, das wir schlechthin als die Welt bezeichnen, keine Ordnung bringen und es müßten sich die Welt als Vorstellung und die Welt, wie sie erscheint, gerade diametral einander gegenüberstehen. Es wäre unter keinen Umständen die Möglichkeit gegeben, sich in der Welt zurechtzufinden, weil, wie schon gesagt, wir nie voraussagen können, wann und wo gerade das einzelne Assoziationsgesetz in dem angeblich gleichmäßigem Geschehen der Welt die Oberhand hätte. Während wir nämlich das, was wir als Naturgesetz bezeichnen, so einfach als möglich zu gestalten suchen, und während wir das Geschehen in der Welt auf möglichst wenig Urgesetze zurückzuführen versuchen, differenzieren sich anderseits gerade die Gesetze der Assoziation im Verlaufe der Forschung immer mehr und es werden immer mehr neue Dinge zutage gefördert, die in den Ablauf der Assoziationen scheinbar neues Licht, in die Welt aber dann neues Dunkel bringen. Das sei hier alles nur kurz gesagt und braucht auch hier nur kurz gesagt zu sein, weil es sich ja nicht um eine volkstümliche, sondern um eine wissenschaftliche Abhandlung handelt, für solche bestimmt, die dem Gedankengange hier zu folgen vermögen. Und man wird es vielleicht auch begreiflich finden, wenn ich mich auf den Standpunkt stelle, daß ich bei Annahme der Assoziation allein und ihrer

Gesetzmäßigkeit gerade wegen dieser Gesetzmäßigkeit die reine Assoziationspsychologie als psychologischen Fatalismus bezeichne. Ich glaube nämlich, daß wir bei bloßer Annahme der Assoziationsgesetze unseren Gedankenabläufen ausgeliefert wären wie einer fremden Macht, gegen die wir nichts unternehmen könnten.

Der Assoziationspsychologie gegenüber steht die Aktivitätspsychologie (Namen sollen hier nicht viel zur Sache tun; wenn ich hier z. B. von Gedanken spreche, so können damit selbstverständlich auch die Vorstellungen und Ideen usw. gemeint sein, und wenn ich von der Aktivität spreche, so kann damit auch die Apperzeption oder der Denkwille gemeint sein. Um aber die Klarheit zu wahren, werden im Verlaufe der Abhandlung immer dieselben Worte gebraucht werden und ein Wechsel in den Worten wird nicht stattfinden). Unter Aktivität glaube ich verstehen zu dürfen, daß der Gedankenablauf lediglich vom denkenden Ich abhängt und daß Gesetze der Assoziation dabei so weit als möglich ausgeschaltet sind. Wenn ich sage, so weit als möglich, so heißt es, daß sie nicht restlos ausgeschaltet sind; es bleiben die Gesetze der Kausalität, des zeitlichen Zugleichseins und vielleicht noch das der Ähnlichkeit übrig; jedoch sind es gerade diese Gesetze in der Assoziation, deren Abhängigkeit auch die Aktivitätspsychologie von der psychologischen Aktivität betont, denn die Anerkennung der Ähnlichkeit, der Kausalität und sogar der zeitlichen Zusammengehörigkeit hängt ja für diesen Zweig der Psychologie vom denkenden (apperzipierenden) Ich ab. Es ist hier ganz nebensächlich, ob wir das, was wir auf Grund der Aktivität wissen, von außen her aufgenommen haben oder in uns selbst gebildet haben; es ist nämlich deswegen ganz gleichgültig, weil wir ja bei Annahme der reinen Aktivitätspsychologie auf jeden Fall unser Wissen in uns durch uns gebildet sein lassen, weil die Aktivitätspsychologie auf jeden Fall annimmt, daß unser Wissen wir selbst in uns gebildet haben ohne Rücksicht auf die uns zu Hilfe gekommenen Mittel.

Es sind das vielleicht zwei extreme Standpunkte, die ich hier kennzeichne; ich kennzeichne sie aber deswegen so extrem, um die Gegensätze zu betonen, und bleibe mir andauernd dessen vollkommen klar, daß es sowohl in der Literatur als ja auch in der Wirklichkeit

zwischen diesen beiden hier gekennzeichneten extremen Gegensätzen wie überall in der Welt und Wissenschaft eine Unzahl von fließenden Übergängen gibt. Nur möchte ich hier das eine Merkwürdige hervorheben, daß die Assoziationspsychologen im allgemeinen eine jede andere Art des psychischen Geschehens rundweg ableugnen, während die Aktivitätspsychologen durchgehend zwar Assoziationsgesetze anerkennen, ihnen aber die Bedeutung absprechen, die die Gegenpartei ihnen zuerkennt und diese Gesetze nur als nebensächliche, Faktoren in unserem psychischen Leben gelten lassen.

Diese Tatsache nun, daß es fließende Übergänge gibt, die aber so selten oder vielleicht nie den einzelnen Verfassern zu Bewußtsein kommen, weil ja gerade die Anhängerschaft zu dieser oder jener Art von Psychologie in letzter Zeit so scharf betont wird, bewegt mich, jetzt einen Standpunkt zu kennzeichnen, der vielleicht zur Klärung mancher Psychosen hinsichtlich der Diagnose und Prognose einiges beitragen kann.

Ich halte es für verfehlt, in dieser Frage einen wenn auch nur wenig vorwiegenden, einseitigen Standpunkt zugunsten der einen oder anderen Ansicht einzunehmen. Ich nehme, um für das Folgende verständlich zu werden, an, daß sowohl Assoziationspsychologie als auch Aktivitätspsychologie zu ganz gleichen Teilen im gesunden Denken zu Recht bestehen, und daß beide Teile des psychischen Geschehens sich hier verhalten wie die beiden Schalen einer im Gleichgewichtszustande befindlichen Wage, die nur geringe Schwankungen nach Art eines Pendels aufweisen, so daß wohl einmal die eine Schale, das andere Mal die andere Schale etwas höher steht, daß aber summa summarum beide ganz den gleichen Wert haben. Ein rein aktives Denken ohne Zuhilfenahme der Assoziationsgesetze ist genau so ausgeschlossen wie ein rein assoziatives Denken mit Ausschaltung der Aktivität; ich glaube, daß unsere Aktivität nicht so beschaffen ist, daß sie lediglich denken kann, wie sie will, daß sie die einzelnen Eindrücke, die ihr gegeben wurden, zusammensetzen und zusammenstellen kann, wie sie will; ich glaube nicht, daß sie lediglich nach eigenem Gutdünken die Erfahrungen bildet, sondern daß sie der Assoziation gegenüber, die einwandfrei besteht, die auswählende Kraft ist. Ich stelle mir das folgendermaßen vor: Es ist ein Eindruck gegeben; von diesem Eindrucke aus (Eindruck hier im weitesten Sinne des Wortes genommen) können

nun potentiell auf Grund der Assoziation die voneinander verschiedensten Wege sich abwickeln. Ich nehme als Beispiel das Wort „fallen“. An das Wort „fallen“ kann sich von vornherein auf Grund der Assoziation der Gedankengang anschließen: Apfel, gleichförmig beschleunigte Bewegung, Galilei, Astronomie usw.; oder fallen, Hochmut, Stolz, Übermut, Unterdrückung usw.; oder: fallen, Unglücksfall, Vorfall und jetzt irgendeine medizinische Gedankenreihe, und eine unendliche Anzahl von anderen Wegen. Tatsächlich ist der Gesunde auch hie und da dem rein assoziativen Denken ausgeliefert oder besser, er schaltet seine Aktivität selbst aus und liefert sich dem rein assoziativen Denken selbst aus; es sind das die Zustände, die man für gewöhnlich als das *dolce far niente*, als meditieren, sinnieren und wie diese verschiedenen Ausdrücke heißen mögen, bezeichnet; man gibt sich seinen Gedanken hin, läßt sie ablaufen, wie sie wollen oder müssen, und freut sich ihrer, solange sie angenehm sind, und sperrt sich sofort vermittlels der Aktivität, wenn sie unangenehm werden; mindestens aber versucht man, sich vermittlels der Aktivität gegen unangenehme Gedanken, die auf Grund der Assoziation allein entstehen würden, zu sperren. Und hier glaube ich einen wichtigen Punkt gefunden zu haben, der bisher vielleicht nicht ganz richtig aufgefaßt wurde. Ich glaube nämlich, um an das früher Gesagte anzuknüpfen, daß die Aktivität nicht darin besteht, daß wir rein willkürlich denken, denn die reine Willkür wäre die Möglichkeit, sich über eine natürliche Gesetzmäßigkeit zu erheben, was ja nach dem heutigen Standpunkte einer jeden Naturwissenschaft ausgeschlossen ist; ich glaube, daß die Aktivität lediglich darin besteht, unter verschiedenen, auf Grund von deren Gesetzmäßigkeit gegebenen Möglichkeiten im Denken die im jetzigen Augenblicke oder unter den jetzigen Verhältnissen notwendige oder brauchbare auszuwählen. Man denke nur daran, daß viele Witze, viele treffende Bemerkungen, viele Paradoxa usw. darin bestehen, daß auf einen äußeren oder inneren Eindruck hin sich auf Grund der Assoziation ein Gedanke mit Blitzesschnelle und ganz ohne unseren Einfluß gebildet hat, der lediglich auf Grund der Assoziation zwar richtig ist, dem gegebenen Geschehen aber nicht vollkommen entspricht und infolgedessen durch die Aktivität in seinem weiteren Ablaufe sofort gesperrt wird

und auf diese Weise eben zum Witze oder zum Paradoxon oder zur treffenden oder unerwarteten Antwort wird. Das Gefühl der Befriedigung, das man dabei hat, beruht dann eben darauf, daß es gelungen ist, einerseits den durch die Assoziation gegebenen Gedanken zu erfassen und sich anderseits gegen den weiteren Ablauf des nicht passenden Gedankenablaufes gesperrt zu haben. Im Gesunden halten sich nun Assoziation und Aktivität in der Weise die Wagschale, daß das Denken, wie gesagt, zwar jederzeit auf Grund der Assoziationsgesetze abläuft, daß der Aktivität aber lediglich die Lenkung oder Auswahl auf den verschiedenen Wegen oder auf den notwendigen Wegen zufällt. Darin besteht nun die Sicherheit, die der Gesunde in seinem Denken jederzeit fühlt; er hat die bestimmte Überzeugung, daß er sein Denken in der Hand hat, daß er Herr seines Denkens ist, nur deshalb, weil er sich dessen bewußt (oder sagen wir vielleicht unterbewußt) ist, daß er es lenken kann, wie er es braucht, daß er sich vermittels seiner Aktivität an gegebene Verhältnisse anpassen oder in gegebene Verhältnisse einfügen kann und daß er nicht seinem Gedankengange ausgeliefert ist. Deshalb steht der Gesunde gewöhnlich dem, was er seine Welt nennt, sicher gegenüber. Es gibt also — man entschuldige diese kurze Ausführung, die, ich betone es wiederholt, eben an Verständige gerichtet ist und deswegen nicht lang zu sein braucht — es gibt also beim Gesunden kein rein assoziatives Denken, sondern nur ein assoziatives Denken, gelenkt durch die Aktivität, und es gibt kein rein aktives Denken, sondern ein aktives Denken auf Grund der Assoziationsgesetze. Das sei hier eine vorgenommene Synthese und ich wiederhole noch einmal, daß ich, wenn ich die Sache mathematisch ausdrücken will, notgedrungen, wie das Folgende zeigen wird, die eine Hälfte des Denkens auf die Assoziationsgesetze und die andere Hälfte auf die Aktivität lade, und hebe wieder hervor, daß das nicht für den einzelnen Augenblick gilt, in dem wohl die eine Denkungsart oder die andere überwiegt, sondern daß das nur für die gesamte zeitliche Summe des Denkens überhaupt gilt und gelten muß, wenn wir irgend jemand als geistig gesund bezeichnen wollen.

Es gibt nun aber ganz bestimmt eine Anzahl von Leuten, bei denen von vornherein, von frühester Jugend an, die eine oder die andere Art des Denkens zeitlebens das Übergewicht hat; es ist ganz bestimmt in den selteneren Fällen das die Aktivität, die die Oberhand hat; zumeist fällt diese der Assoziation zu. Immerhin kommt es darauf an, wie der einzelne in seiner Erinnerung und auch in seinem Bewußtsein zu denken gewöhnt ist. Ich erinnere an den Dichter Hoffmann, der, wie bekannt, ein schwerer Psychopath war — ich wähle deswegen so charakteristische Beispiele, um die Sache desto deutlicher zu versinnbildlichen —; seine Romane und seine Erzählungen wimmeln von Ausdrücken wie „Das ewige Prinzip“, „Die dunkle Macht“, „Des Teufels Gewalt“, „Das verderbliche Prinzip“ usw. Hoffmann war, wie aus seinen Romanen hervorgeht, ein Mensch, der von Jugend auf eine zwar nicht geringe Aktivität hatte, aber doch noch eine so geringe Aktivität, daß sie immer von der Assoziation überwältigt wurde, daß er sich fast nie gegen die Assoziation wehren konnte und sich zeitlebens oder mindestens nahezu zeitlebens ausgeliefert fühlte. Ich sage ausdrücklich „fühlte“, weil das für das Kommende noch von Wichtigkeit sein wird. Seine Aktivität war nicht eine auswählende, sondern eine bloß erfassende, er war gezwungen, vermittels seiner Aktivität die oft geradezu entsetzlichen Assoziationen zu erfassen, aufzunehmen, festzuhalten, und er war nicht imstande, sie, um auch hier einen modernen Ausdruck zu gebrauchen, abzureagieren oder abzutun, als einen Nonsens von sich zu weisen. Und so war er, gerade weil seine Aktivität eine zwar kräftige war, seine Assoziation ihn aber immer überwältigte, in seinem Fühlen (siehe unten) zeitlebens einem unbestimmtem Geschieke, einer ewigen Macht, einem dunklen Prinzip ausgeliefert. In diese Gruppe von großen Leuten gehören noch der Dichter Raimund und auch der Dichter Strindberg. Ich erinnere nur an den „Verschwender“ von Raimund und an Strindbergs Schilderung seiner eigenen Zustände im Roman „Einsam“.

Für das gegenteilige Verhalten sind alle jene Leute anzuführen, denen ein deutliches Streben nach einer gefestigten Weltanschauung in ihren Schriften und Reden anzumerken ist, die immer nach der Festigkeit eines Standpunktes suchen, von dem sie die Welt — was man so als Welt bezeichnet —

überblicken könnte. Es sind alle jene hier anzuführen, die nach Erkenntnis ringen und so eine einheitliche Denkungsart erstreben. Das berühmteste Beispiel, das ich hier anführen möchte, ist das *δός μοί πονστῶ* usw. Unter den neueren Denkern ist der erste, der einen solchen Kampf erfolgreich auszukämpfen versuchte, Cartesius, in dessen allen Schriften deutlich das psychische Kraftbewußtsein zum Ausdrucke kommt; weiter Spinoza und schließlich Kant, dessen psychisches Kraftbewußtsein ein so großes war, daß er das Beste über die Apperzeption sagen konnte, was überhaupt jemals gesagt wurde und worauf wir unten noch wiederholt zurückkommen werden.

Alle diese Menschen, die ich bisnun angeführt habe und an die ein jeder, der sich mit Literatur und Wissenschaft eingehender befaßt, eine Unzahl von Beispielen wird anfügen können, haben sich aber gezwungenermaßen, sagen wir endogen und exogen gezwungenermaßen Gedanken über ihr eigenes Denken gemacht; sie wußten vielleicht aus Erzählungen anderer (exogen), daß es anders möglich sei, an sich selbst aber waren sie es nicht anders gewöhnt; sie waren von Jugend auf, von ihren ersten Gedanken an gewohnt, so zu denken, wie sie dachten, und nicht anders; sie konnten sich eine Änderung ihres eigenen Denkens nicht vorstellen und hätten vielleicht selbst eine vollkommene physiologische Änderung ihres Denkens als pathologisch empfunden, weil es ihnen eben auf einmal ungewohnt gewesen wäre, so zu denken, wie der Durchschnitt der Menschen denkt. Und hier sind wir bei Hume angelangt, lediglich dessen Wort „Gewohnheit zu denken“ ich hier nun aufnehme.

Ein jeder Mensch, der überhaupt denkt, fühlt sein Denken als gesund, solange er dieses Denken als seiner Gewohnheit entsprechend ablaufen fühlt, und empfindet es in dem Augenblicke als krank, in dem sich in diesem ungeheuer feinen Mechanismus auch nur die geringste Änderung zeigt.

Hier will ich einfügen, daß ich einen neuen Begriff einzuführen gedenke. Es ist kein Zweifel, daß die Assoziation nach ganz bestimmten Gesetzen abläuft, es ist aber auch kein Zweifel, daß, damit diese Gesetzmäßigkeit der Assoziation irgendwo stattfinden kann, etwas

dasein muß, das auf diese Gesetzmäßigkeit anspricht, das also, kurz gesagt, ansprechbar sein muß für die Assoziation, und das ist im folgenden gemeint, wenn ich von der „Ansprechbarkeit auf die Assoziation“ spreche. Es soll hier nicht weiter untersucht werden, was dieses Etwas sei; ob es als Ganzes oder nur in gewissen Teilen anspreche; denn es handelt sich um eine rein psychologische Untersuchung, in der, um ihre Einheit zu wahren, auf diese Fragen nicht eingegangen wird. Es ist das der einzige Grund dafür — — — denn ein Dualismus wird von mir und kann von mir nicht gelehrt werden (siehe unten).

Es ist im bisherigen wiederholt vom Denkgefühl, wenn auch nur andeutungsweise und mit anderen Worten, die Rede gewesen. Es ist für mich und auch für viele und maßgebendere Psychologen kein Zweifel, daß es ein solches gibt; und wer auch nur ein wenig geübter Fragesteller und Selbstbeobachter ist, der muß darauf kommen, daß beim Gesunden — und auch bei den Kranken, von denen im folgenden abgehandelt wird — ein Denkgefühl immer vorhanden ist, einmal deutlicher, einmal weniger ausgeprägt, einmal mehr, einmal weniger bewußt usw. Es muß ein jeder gesunde Mensch, sobald ich ihm die Frage: „Denkst du oder denkt es?“ in sein Verständnis übersetzt habe, mir aus seinem Gefühle heraus sagen können, wie es bei ihm der Fall ist.

Derjenige nun, dessen Gesichtskreis ein nicht vieles umfassender ist oder der von seiner Meinung sehr überzeugt ist oder auch einer, dessen psychologische Erfahrung in diesen Sachen nicht groß ist, kurz einer, der aus irgend welchen Gründen sich für das *μέτρον πάντων* hält, muß sofort diesem subjektiv gefundenen Schein des „ich denke oder es denkt“ objektive Gültigkeit beimessen und schlankweg sagen: „Ich bin geistig gesund, ich denke so oder so, folglich muß es bei allen Menschen so sein, wenn sie gesund sind; und umgekehrt ist natürlich dann der, der so denkt wie ich, geistig gesund und ich erkenne ihn auch jederzeit als geistig gesund an“.

Die Gefahr, zu diesem Schlusse zu kommen, ist eine große und fast unvermeidliche. Ich habe ja schon wiederholt gesagt, daß ein Erreichen des oben aufgestellten idealen Denkschemas nicht vorkommt — und die Erfahrung an den gesündesten Menschen zeigt ein Schwanken in den beiden Denkungsarten, ein Hin und Her zwischen assoziativem und aktiven Denken. Derselbe Mensch, der heute das „Ich denke“

erlebt, erlebt morgen das „Es denkt“; derselbe, der sich heute als Herr seiner Gedanken fühlt, fühlt sich morgen seinen Gedanken an seine Lieblingsoper bis zum Überdruß ausgeliefert und bringt sie trotz aller Anstrengung nicht los; derselbe Mensch, der heute das erhabene Gefühl der Gedankenfreiheit hat, ist morgen bedrückt durch das Gefühl, der Sklave dessen zu sein, was in ihm denkt.

So ausgesprochen muß das Gefühl nicht immer sein, wie es hier dargestellt wird — es muß aber im Gesunden das Denkgefühl überhaupt vorhanden sein. Die Schwankungen um dieses Gefühl herum, wie sie eben beschrieben worden sind, können verschieden groß sein, dürfen aber, wie unten auseinandergelegt werden soll, beim Gesunden bestimmte Grenzen nicht überschreiten und müssen selbstverständlich innerhalb gewisser, nicht zu lange dauernder Zeiträume stattfinden, soll der notwendige ideale Durchschnitt in der Zeit erreicht werden.

Ein jedes Gefühl ist die Kenntnisaufnahme eines subjektiven Zustandes; das Denkgefühl ist die Kenntnisaufnahme des eigenen Denkens. In der Nähe des wiederholt geschilderten Indifferenzpunktes, Assoziation-Aktivität, wird das Denkgefühl am wenigsten ausgesprochen sein; je weniger ich weiß, daß ich denke und daß es denkt, desto normaler ist mein Denken, ebenso wie ein Organ desto gesünder oder sagen wir, desto mehr im Gleichgewichtszustande seiner Funktionen ist, je weniger ich mir seiner bewußt werde. Bewußtwerden eines Organes oder einer Funktion, was in letzter Hinsicht dasselbe ist, ist ein Zeichen einer weitgehenden Schwankung in dem, das mir bewußt wird.

Denken ist Funktion. Wie sich diese Funktion ihrer selbst überhaupt bewußt werden kann, wie diese Funktion nicht nur sich selbst, sondern auch zu Zeiten das, was funktioniert, fühlen kann, das wird uns nie klar werden, und ich in meinem ärztlichen Denken halte die Auflösung dieser Frage für das, an dem alle Philosophie bisher vorbeigegangen ist, und halte die Antwort auf diese Frage für die Entdeckung dessen, was die Welt im Innersten zusammenhält. Wer die Antwort hier finden würde, hätte das Ding an sich gefunden; es wird aber nie gefunden werden, wie ein einziges Auge nie sich selbst finden kann, nie sich selbst erkennen kann, denn es müßte zu diesem Zweck, wie wir es tun, sich selbst zerlegen und zerstören und wäre bei dem ersten dazu notwendigen Schritte schon kein Auge mehr und könnte sich nicht mehr selbst erkennen.

Nach dieser kurzen Exkursion kehren wir zu unserem Thema zurück. Ich weiß nicht immer, daß ich denke, ich muß es aber jederzeit wissen können, daß und wie ich denke; dieses Wissen ist ein Effekt des Denkgefühles. Je weniger ich das Gefühl des Denkens spontan habe, desto näher dem Indifferenzpunkte, desto gesünder, desto ungestörter ist mein Denken. Ein spontanes Bewußtwerden meiner Denktätigkeit ist das Zeichen für eine Störung im bisher gewohnten Ablauf der Funktion des Denkens. Ist diese Funktion von vornherein nicht eine normale, so wird sie deswegen nicht empfunden, weil sie eben nicht anders gekannt wird. Unter allen Umständen aber müssen wir uns das vor Augen halten, daß es sicher eine Denkgewohnheit gibt, eine Gewohnheit an sein eigenes Denken; und jeder ist von vornherein, ohne sonstige Erfahrung, geneigt, sein gewohntes Denken für das richtige, normale, allgemein gültige zu halten. Es ist das ein Teil unseres Schicksales, von dem wir nicht loskommen können, in das wir hinein verurteilt sind, ohne uns dagegen wehren zu können, wenn es auch einigen wenigen gelingt, sich von diesem Vorurteil vorübergehend freizumachen.

Bisher wurde von der Aktivität im allgemeinen gesprochen, die Aktivität aber ist nur ein Oberbegriff, geradeso wie die Assoziation nur ein Oberbegriff ist, und beide zerfallen bei näherer Untersuchung umfänglich in Teile. Die Assoziation zerlegt sich in die bekannten Gesetze und ebenso wird sich die Aktivität in verschiedene Teiltätigkeiten des psychischen Organes zerlegen, wie ich sofort darstellen will. Wäre unser Denken lediglich der Assoziation ausgeliefert, so wäre es nicht möglich, wie schon betont, in das Denken eine Einheit zu bringen; es wäre nicht möglich, einen bestimmten geraden Weg im Denken festzuhalten, in das gesamte zeitliche Geschehen der geistigen Entwicklung ein Ziel zu bringen, weil aus der ungeheuren Mannigfaltigkeit der gegebenen Eindrücke einem jeden Eindrucke ganz unberechenbare Wege sich anknüpfen würden. Wenn ich nun sage, daß das durch die Aktivität verhindert wird, so ist dieser Ausdruck ein viel zu allgemeiner und er muß jetzt für das Kommende durch einen genaueren Ausdruck ersetzt werden. Die Einheitlichkeit des Denkens, das Zielbewußtsein, der gerade Weg im Denken, der Zweck im Denken, die Einheit der Persönlichkeit im Denken, die Verwertung der äußeren Eindrücke für die Eigentümlichkeit der

Persönlichkeit — alles das kommt im Grunde auf dasselbe hinaus — diese Einheitlichkeit wird gewährleistet durch das, was schon so oft als Apperzeption bezeichnet wurde. Apperzeption ist mit kurzen Worten die Vereinheitlichung des Denkens. Erst die Apperzeption gibt uns die Möglichkeit, zu einer gefestigten Weltanschauung zu kommen, erst durch sie ist es möglich für das psychische Subjekt, sich jederzeit als sich selbst zu erkennen und sich jederzeit dem Objekte gegenüber in ein bestimmtes Verhältnis zu stellen.

Daß es eine Apperzeption gibt, ist heute außer Zweifel und es können nicht erst hier langatmige Beweise für das Vorhandensein der Apperzeption angeführt werden. Das Beste, was jemals über die Apperzeption gesagt wurde, stammt von Kant und alles, was nach ihm über diesen Punkt in die Wissenschaft hineingebracht wurde, ist nur geeignet, das von Kant Gesagte zu verwirren oder es zu bestätigen; eine dritte Möglichkeit gibt es nicht und es soll hier vermieden werden, Verwirrung zu schaffen. Der Effekt der Apperzeption ist: Ich weiß, daß ich denke; oder kurz, die Möglichkeit, zu sagen, daß ich denke.

Der Effekt der Assoziation ist die Möglichkeit der Behauptung, daß es denke, und es formuliert sich diese Streitfrage jetzt unter den modernen Philosophen-Psychologen, ob die Assoziations- oder die Aktivitätspsychologie die richtige sei, für mich kurz in dem Satze: Denke ich oder denkt es? Und ich bleibe bei der Behauptung nach wie vor, daß sowohl ich denke als auch es denke; im gesunden Menschen aber würde sich nach meiner Ansicht der Satz kurz so fassen: Es denkt, wie ich es im allgemeinen für gut finde. Daß ich weiß, daß ich denke, ist nicht allein der Kern des Denkens oder der Kern der Persönlichkeit, es ist, wie ich nun im folgenden zu beweisen suchen werde, bloß einer der Kerne dessen, was wir als Persönlichkeit bezeichnen. Die Assoziationsgesetze sind von vornherein für jedes Subjekt dieselben und von vornherein ist für jedes Subjekt auf Grund der Assoziationsgesetze dieselbe Denkmöglichkeit oder Denkunmöglichkeit gegeben; was nun das Ich zu der charakteristischen Persönlichkeit macht, ist zwar die Apperzeption oder das Bewußtsein des: ich denke, die Kraft, aus dieser ungeheuren Möglichkeit auszuwählen, aber es steht dieser Kraft noch unbedingt etwas anderes gegenüber, denn das „Ich weiß, daß ich denke“, das „Ich denke“, weiß doch immer nur, daß es denkt, aber es kann nie wissen, wie

es denkt. Wenn diese Kraft des Denkwissens, diese Funktion absinkt, so kann sie noch lange nicht wissen, daß sie abgesunken ist, denn sie weiß unter allen Umständen, ob sie nun stark ist oder schwach, ob sie besser denkt oder schlechter, immer nur, daß sie denkt oder daß sie auswählt, aber sie allein kann nie wissen, daß sie gegen früher anders geworden ist. Man halte sich nur den Satz vor Augen: Ich weiß, daß ich denke, und nichts anderes, so weiß ich doch eben immer nur, daß ich denke, aber ich weiß doch nie, wie ich denke; es muß also dieser Kraft, zu denken, etwas anderes gegenüberstehen, das die Veränderungen empfindet, fühlt, bemerkt, konstatiert, man nenne das wieder, wie man will; es ist eben das Denkgefühl und ich will dieses Denkgefühl ideell zu lokalisieren versuchen.

Ich lokalisiere das Denkgefühl ideell zwischen die Assoziation und die Aktivität. Ich befasse mich absolut nicht mit dem materiellen Substrate dieser drei Vorgänge — der Assoziation, des Denkgefühles und der Aktivität — denn diese Sache würde ins Unendliche führen und ist hier, wo wir nur vom Subjekt sprechen, ganz belanglos. Vorübergehend will ich hier nur betonen, daß ich nie und nimmer vergesse, daß das Subjekt nichts anderes ist als eine Funktion des unmittelbaren Objektes, ganz alleseins, wie wir dieses unmittelbare Objekt benennen oder was wir als das unmittelbare Objekt auffassen; es ist ganz Nebensache für meine Abhandlung hier, ob das Subjekt eine Funktion der gesamten Hirnrinde oder nur einzelner Zellen in dieser Hirnrinde ist; es ist Nebensache, ob das Subjekt eine Funktion der Gesamtheit dieser Zellen oder von Teilen dieser Zellen ist. Ich betrachte das Subjekt dauernd für sich allein, ohne mich eines Dualismus im Sinne älterer Schulen schuldig machen zu wollen; lediglich unserem Verständnis will ich gewisse Sachen näherzubringen suchen und daher setze ich ein Subjekt und teile diesem Subjekte wieder drei Funktionen zu: die Assoziation, das Denkgefühl und die Aktivität. Und ich will jetzt begründen, warum ich das Denkgefühl in die Mitte zwischen Assoziation und Aktivität lokalisiere.

Aus dem bisher Gesagten und aus der gesamten Geschichte der Philosophie und der Psychologie geht hervor, daß jede Denkungsart von einem subjektiven Gefühl begleitet wird; eine Gruppe von Menschen empfindet sich vorwiegend als aktiv denkend, als das Denken

in jeder Beziehung meisternd, und die andere Gruppe von Menschen empfindet sich als im Denken unter bestimmten Gesetzen stehend, denen man sich nicht entziehen kann. Ich habe nun oben gesagt, daß ich den einseitigen Standpunkt nicht anerkennen kann und habe es vielleicht auch so begründet, daß manche diese Begründung einsehen werden; ich anerkenne beide Standpunkte zu gleichem Recht bestehend, und bin infolgedessen gezwungen, das Denkgefühl, vermittels dessen wir ja unsere Art zu denken empfinden, in die Mitte zu setzen, so daß die Aktivität sowohl als auch die Assoziation es gleich leicht in Bewegung oder in Erregung oder in einen Reizzustand zu versetzen vermögen. Das Denkgefühl wird auf der einen Seite von der Aktivität und auf der anderen Seite von der Assoziation angegriffen oder gereizt. Vermittels des Denkgefühles nun übt unbewußt das einzelne Subjekt die Kritik an seinem Denken und somit sekundär an der gesamten Welt insofern, als meine Denkungsart, wie Kant eindeutig bewiesen hat, als Naturgesetz auf die gesamte Welt überhaupt übertragen wird.

Assoziationsgesetze also und Apperzeption sind eindeutig vorhanden — ebenso das Denkgefühl. Es muß aber, man entschuldige dies, die rein theoretische Erwägung noch weiter ausgeführt werden, wenn das im folgenden für die Anwendung in Frage Kommende eindeutig richtig verstanden werden soll.

Die Assoziationsgesetze als solche bedürfen unbedingt eines materiellen Substrates, um vermittels dessen manifest werden zu können. Sagen wir, um die Sache abzukürzen, im allgemeinen, daß dieses Substrat das Gehirn sei, ohne uns hier in eine lange Lokalisationsfrage einzulassen. Je gesünder das Gehirn ist oder besser, je mehr seine Form der Norm nahekommt, desto besser, desto deutlicher werden sich diese Gesetze manifestieren können. Das Gehirn, ganz allgemein gesprochen, ist das Instrument, das auf die eine beständige Tätigkeit bedingenden Assoziationsgesetze so lange und um so richtiger anspricht, je mehr es seiner Form nach der Norm entspricht; so wie ein Musikinstrument um so besser auf den Hauch anspricht, je besser es in seiner formellen Konstruktion gebaut ist. Und unter einer Tätigkeit des Subjektes verstehe ich nicht nur das, was im gewöhnlichen Sprachgebrauche darunter verstanden zu werden pflegt, sondern unter einer Tätigkeit des Subjektes verstehe ich den Fluß des psychischen Geschehens überhaupt, soweit er uns zum Bewußtsein kommt,

ganz nebensächlich, ob wir selbst dabei tatsächlich aktiv beteiligt sind oder ob es sich um einen von außen her hervorgerufenen Zustand handelt.

Damit sei nun nur darauf hingewiesen, daß die gute Reaktion auf die assoziative, auf die rein assoziative Tätigkeit für uns ein Beweis sein kann für die formale Intaktheit des Teiles des Gehirnes, der für das Denken das materielle Substrat ist. Ich wiederhole hier noch einmal, daß so allgemeine Ausdrücke nur deshalb gebraucht werden, weil es sich um eine psychologische Untersuchung handelt. Es ergibt weiter eine einfache Beobachtung, daß die verschiedenen Gehirne für verschiedene Assoziationsgesetze in verschiedener Weise ansprechbar sind; so spricht das eine Gehirn vorwiegend auf die Gesetze der lautlichen Ähnlichkeit an (man erinnere sich an die zahlreichen Anekdoten des Kapellmeisters Hellmesberger), das andere wieder vorwiegend auf das des kausalen Zusammenhanges (ein solches Gehirn ist das prädisponierte Entdeckergehirn, wenn es auch nicht immer gleich fundamentale Ergebnisse zutage fördern muß) usw.; trotzdem dürfen wir nicht vergessen, daß jedes gesunde Gehirn zwar auf alle Assoziationsgesetze ansprechen können muß, auf das einzelne Gesetz aber mehr, auf das andere vielleicht weniger. Darüber kann uns jederzeit ein einfacher Assoziationsversuch im einzelnen Falle aufklären, wenn uns schon nicht das bisherige Leben über diese spezifische Fähigkeit des zu untersuchenden Gehirnes Aufschluß gibt.

Wie schon einmal gesagt, gibt es vorwiegend assoziative Denker, wie es auch vorwiegend apperzeptive Denker gibt.

Der vorwiegend assoziative Denker ist es, der hauptsächlich für das naturwissenschaftliche Beobachten geeignet erscheint; er verknüpft die gegebenen Erscheinungen miteinander, assoziiert sie; der assoziative Denker aber ist es, der mehr im Augenblicke lebt, der mehr an die gegebenen Eindrücke anknüpft usw., weil er an den gegebenen Augenblick angewiesen ist, als der flinke, leicht erfassende erscheint. Bei näherer Untersuchung aber zeigt sich eine weitere Eigentümlichkeit des assoziativen Denkers: seine Gedankenreihen sind zwar richtig, gut, oft sogar sehr scharf, aber sie sind im allgemeinen kurz und sein Denken ist, wie sich bei wissenschaftlichen Unterredungen zeigt, ein eher abspringendes, das Thema oft wechseln-

des, weil er eben den Gedanken mehr preisgegeben ist und nicht die Gedanken meistert, sondern von ihnen gemeistert wird. Er ist der blendende Gesellschafter, der geistreich erscheinende, oft der, der als flink gilt in seiner Auffassung usw.

Dabei darf nicht vergessen werden, daß auch der assoziative Denker eine Apperzeption hat, und oft sogar eine gute — —, aber, und das sei hier wieder gesagt, die Assoziation überwiegt bei ihm über die Apperzeption; denn es ist ein Denken überhaupt ja nicht möglich ohne Apperzeption, was nicht mehr weiter ausgeführt zu werden braucht.

Und hier soll, bevor wir weitergehen, nur daran erinnert werden, wie schnell Assoziation und Apperzeption ineinandergreifen. Das Denken ist nicht nur raumlos, es scheint, wie moderne Psychologen so oft betonen, auch zeitlos zu sein; es weiß ja ein jeder aus sich selbst, wie schnell oft ein richtiger Einfall sich einstellt. Die Geschwindigkeiten, die da in Frage kommen, sind so große, daß eine jede, selbst die feinste Messung vollkommen ausgeschlossen erscheint; es soll, wie gesagt, hier nur daran erinnert werden, denn die Tatsache selbst ist ohnedies einem jeden Psychologen zur Genüge bekannt, ist aber für das Kommende von großer Wichtigkeit.

Eine gut erhaltene Apperzeption — — rein theoretisch überlegt, ist für mich das Zeichen einer gut erhaltenen Funktion des materiellen Substrates für das Subjekt.

Assoziativ heißt im allgemeinen exogen denken; es handelt sich beim Assoziieren hauptsächlich um Verbindung von Eindrücken, von Erscheinungen, wenn auch Gedanken miteinander assoziiert werden können usw.; die Übergänge sind so fließend, daß da scharfe Grenzen in praxi unmöglich gezogen werden können. Hier muß schon wieder darauf aufmerksam gemacht werden, daß es eben ein rein assoziatives Denken ebensowenig gibt wie ein rein apperzeptives Denken. Wir können nie eindeutig bestimmen, wie viel beim einzelnen Denkkakte, bei der einzelnen cogitatio, wie der lateinische Ausdruck viel, viel besser sagt, auf Kosten der Assoziation und wie viel auf Kosten der Apperzeption zu setzen ist. Diese beiden konglomerären psychischen Mechanismen, die vielleicht überhaupt nur in unserer Vorstellung vorhanden sind, arbeiten so schnell und so gut ineinander, daß für den, der sich genau beobachtet, selbst wenn er noch so geübt

ist, es jederzeit unmöglich bleibt, auch nur annähernd die Grenze anzugeben. Vergessen wir nur nicht, daß es sich hier um eine rein theoretische Einleitung handelt, in der scharfe Grenzen nur gesetzt werden, um später desto besser verstanden zu werden.

(Für mich verhält sich die Sache so, daß ich das rein assoziative Denken als das exogene Denken bezeichne, als das von außen her bedingte, während ich das apperzeptive Denken als das endogene Denken bezeichne; und man kann nicht einmal sagen, das eine setze das andere voraus; denn ich kann nicht apperzipieren, wenn ich nicht vorher assoziiert habe, und ich kann nicht assoziieren, wenn ich nicht zugleich auch apperzipiere. Diese Zwischenbemerkung, die ich einer späteren Abhandlung vorwegnehme, schiebe ich hier ein, denn ich meide kein Mittel, mich so verständlich als nur irgend möglich zu machen.)

Assoziieren also heißt, wie schon oben dargelegt, formell gut erhalten sein; apperzipieren im Gegensatze dazu heißt, funktionell gut erhalten zu sein. Damit ist weiter nichts gesagt, als daß die Funktion, wenn sie sich auch in einem formell verminderten Substrat sich abspielt, gut vor sich geht. Auch hier wiederum kann man sehen, wie eng, ja wie unzertrennlich Assoziation und Apperzeption miteinander verknüpft sind und wie sie eben nur einzig und allein für die menschliche Überlegung getrennt werden können. Für uns hier handelt es sich aber um die Darstellung der in einem Augenblicke einsetzenden Veränderung. Davon aber später.

Der vorwiegend apperzeptive Denker also ist es, der lange überlegt, ehe er sich zu einem Urteil entschließt; seine Gedankenreihen sind lange, gut ausgebildet, in sich begründet und erstrecken sich über oft sehr lange Zeiträume, und weil er meist erst viele solcher Reihen in sich ablaufen läßt, ehe er sich für den einen oder anderen Satz entscheidet, erscheint er im Verhältnis zum vorwiegend assoziativen Denker als der schwerfälligere und ist auch tatsächlich der langsamere Denker. Der apperzeptive Denker ist der geborene Theoretiker, derjenige, der Systeme bildet, er ist im Gegensatze zum assoziativen der abstrakte Denker.

Es soll genug sein der theoretischen Einleitung und ich will jetzt zur Anwendung des Gesagten auf die Praxis übergehen und zeigen, welche Möglichkeiten sich für uns Psychiater aus dem Gesagten ergeben.

Die Trias: Assoziation, Denkgefühl und Apperzeption ist nun gesetzt und für das Folgende sei gleich hier gesagt, daß im folgenden angenommen wird, daß das Denkgefühl immer bis zu einem gewissen Grade wenigstens erhalten bleibt, daß das Denkgefühl nie ganz verloren gegangen ist.

Es ist ein jeder Mensch bei sich eine gewisse Art zu denken gewöhnt; jeder Mensch aber ist auch gewohnt, daß in seinem Denken Schwankungen stattfinden, die er vermittels seines Denkgefühles verschieden-gradig bewußt feststellt; es ist ohne weiteres klar, daß Bewußtsein der Schwankung um so größer sein wird, je größer die Schwankung ist, die in ihm gerade vor sich geht um das Denkgefühl als ruhenden Punkt. Wenn wir uns als Gesunde aber nun immer noch mit ins Auge fassen, so müssen wir ohneweiters auch das zugeben, daß uns eine negative Schwankung der Apperzeption viel deutlicher zum Bewußtsein kommt als eine negative der Assoziation; es ist uns die Zeit, in der wir von Gedanken überwunden werden, viel unangenehmer, sie erregt mehr Unlustgefühle als die negative Schwankung der Assoziation; jedesmal nämlich, wenn eine der beiden Funktionen abnimmt, steigt relativ die andere; relativ nur aber hinsichtlich der Wirkung auf das Denkgefühl. Nahm aus irgendwelchen Gründen die Apperzeption vorübergehend ab, so sind wir unseren Gedanken ausgeliefert, sie kommen, wie sie wollen, und wir können uns ihrer nicht erwehren, ob sie angenehm oder unangenehm sind, das ist dabei vollkommen nebensächlich, während uns die Zeiten, in denen wir vorwiegend apperzeptiv denken, sehr angenehm erscheinen, weil wir uns in diesen Zeiten als Herr fühlen und nicht das Gefühl haben, beherrscht zu werden; in den Zeiten des apperzeptiven Denkens geht nach unserem Gefühl zumindest das Denken, wie wir wollen, in den anderen läuft es ab, wie es will, es ist uns in diesen Zeiten aus der Hand genommen.

Nehmen wir nun einen Menschen, bei dem bis zu einem gewissen Zeitpunkte in seinem Leben das Denken einen gewohnten Weg gegangen ist und bei dem sich in einem gewissen Zeitpunkte eine größere Schwankung einstellt, eine Schwankung, die weit über das normale Maß hinausgeht, und sehen wir nun, was bei diesem Menschen die Folge davon sein wird.

Lassen wir zuerst für unsere Betrachtung die Ansprechbarkeit auf die Assoziationsgesetze erhalten bleiben, ebenso das Denkgefühl, wohingegen aus irgendwelchen Gründen die Aktivität absinkt. Es ist ganz klar, daß vermittels des Denkgeföhles nun an der neuen Art zu denken, die durch das Absinken der Aktivität entstanden ist, eine Kritik geübt wird, die hervorgerufen wird durch den Vergleich mit der früheren Art zu denken, die aus dem Gedächtnis immer und immer wieder reapperzipiert wird; (es ergibt sich hier ganz von selbst, daß das Denkgefühl in einem unmittelbaren Zusammenhang mit dem Gedächtnis steht, was ich nicht weiter ausführen zu müssen glaube). Es ergeben sich im Gegensatze zum bisherigen Denken von selbst ganz neue, ungewohnte Verbindungen auf Grund von frei gewordener Assoziationsenergie, wenn ich so sagen darf; es ändert sich auf Grund dieser neuen Verbindungen das bisher gewohnte Weltbild und der Patient, dem dies zustoßt, sieht sich auf einmal in eine neue Welt hineinversetzt, und je nach seiner Individualität, die ja weit hinein in viele Krankheiten erhalten bleibt, wird er die vorgegangene Veränderung verschieden deuten; der eine wird dazu kommen, zu sagen, die Welt habe sich geändert, während der andere wieder zu dem Ergebnis gelangen wird, daß er selbst sich geändert habe; während der eine behaupten wird, das ganze jetzige Leben sei ein Traum, er komme sich wie im Traume vor, wird der andere behaupten, daß sein bisheriges Leben ein Traum gewesen sei; das wird im allgemeinen selbstverständlich von dem Realitätswerte abhängen, den das einzelne Erlebnis für den Betroffenen überhaupt hat; wir würden uns viel zu weit in die Psychologie verlieren, wollte ich das hier ins Detail ausführen. Dem Psychiater sind aber hier beschriebene Fälle in Fülle bekannt und so braucht das Krankheitsbild, das sich nun entwickelt, nicht näher durchgearbeitet zu werden, weil sich feinere Dinge im Kommenden ohnedies von selbst ergeben werden. Je nach der Schnelligkeit, mit der das Ganze aufgetreten ist, je nach dem Realitätswerte des Erlebnisses für den Befallenen, je nach seiner Individualität wird auch die psychische Allgemeinreaktion auf den neuen Zustand eine verschiedene sein. Ratlosigkeit, Angst sind gewöhnliche Reaktionsformen auf den Eintritt des hier beschriebenen Vorganges. Es können sich auch amentiaartige Zustände entwickeln, wenn die Aktivität weit absinkt und die Assoziation im Verhältnis zur Aktivität eine unverhältnismäßig große wird;

diese amentia wird aber ein ganz eigentümliches Gepräge erhalten, es wird sich, sagen wir, ein Redefluß herausbilden, der nach den reinen Gesetzen der Assoziation ablaufen wird, es wird aber mitten in diese amentia hinein eine Unterredung möglich sein, und alle diese Kranken werden ausnahmslos eindeutig sagen können, daß sich in ihrem Denken irgend etwas verändert hat, und werden dieses, was sich jetzt in ihrem Denken verändert hat, auch ziemlich eindeutig, besonders dann, wenn man ihnen zu Hilfe kommt, schildern können. Halten wir uns nur vor Augen, daß die Assoziation eine Gesetzmäßigkeit ist, der man sich, wenn man ihr ausgeliefert wird, nicht entziehen kann. Man ist ihr bei abgesunkener Aktivität in verschieden hohem Grade preisgegeben und man wird dieses Gefühl des Preisgegebenseins vermittels des Denkgefühles eindeutig haben, wird aber, da sich ja die ganze Sache im Subjekt abspielt, nie genau wissen, wem man preisgegeben ist, sondern wird immer denjenigen oder dasjenige, der das Denken augenblicklich beherrscht, nach außen projizieren, wie ja das Subjekt einen jeden Eindruck in seiner Ursache nach außen zu projizieren gezwungen ist. Und weil man vermittels des Gedächtnisses eine dunkle Erinnerung daran hat, daß man früher das Denken doch anders beherrschen konnte als jetzt, so wird man entweder das jetzige oder das frühere Leben folgerichtig als einen Traum empfinden, denn man muß bis zu einem gewissen Grade immer den gegenwärtigen Zustand im Denken für den richtigen halten und restlos wird man die Unrichtigkeit seines Denkens nie einsehen. Wovon das Gefühl oder die Meinung, daß das jetzige oder das frühere Leben ein Traum sei, abhängt, das will ich noch später darlegen; weil aber das Denken bei abgesunkener Aktivität in verschiedenem Maße unter den Gesetzen der Assoziation steht und das Denken dadurch etwas Maschinelles, Automatenhaftes, Geführtes, Geleitetes, Unbeherrschbares erhält für das Subjekt, so werden die entsprechenden Ausdrücke auch von dem, der den ganzen Zustand an seinem Denkgefühl erleidet, mit den ganz richtigen Worten belegt werden. Der eine schildert dann das Denken als automatenhaft, der andere als „Es denkt“, der dritte als „Ich weiß nicht, ich kann mich nicht wehren gegen meine Gedanken“, wieder andere sagen: „Die Gedanken kommen von selbst, sie werden mir hineingeführt, hineingebracht“, „Ich muß denken, wie die anderen denken“, „Er schaut mich an und ich habe schon einen Gedanken“ usw. Es ist wichtig, daß wir uns diese Reihe

von Äußerungen vor Augen halten. Lediglich um diese Leute, wie sie hier andeutungsweise geschildert wurden, handelt es sich in dem eben geschilderten Falle, bei dem, ich wiederhole es, die Ansprechbarkeit auf die Assoziationsgesetze und das Denkgefühl erhalten geblieben sind und nur die Aktivität verschieden weit abgesunken ist. Deswegen nämlich, weil die Ansprechbarkeit auf die Assoziationsgesetze vollständig erhalten ist, ebenso wie das Denkgefühl, wird diese Gruppe von Menschen, die an einem solchen Zustand erkrankt sind, nie das Empfinden haben, daß ihnen Gedanken abgezogen werden oder Gedanken verschwinden; über diesen Zustand wollen wir noch später sprechen. Und es ergibt sich jetzt von selbst, daß diese Leute, die bei der Untersuchung lediglich über solche Zustände klagen, bei denen die Selbstkritik also erhalten ist als Beweis dafür, daß das Denkgefühl vorhanden ist, bei denen die Ansprechbarkeit auf die Assoziationsgesetze vollständig übriggeblieben ist und bei denen nur die Aktivität in verschieden hohem Maße abgesunken ist, unbedingt günstige Prognosen abgeben quoad remissionem und vielleicht sogar quoad sanationem. Diese Leute gehören in die Gruppe jener Kranken, die von gewissen Psychiatern in verschiedenen Aufsätzen unter einen Teil dessen fallen, was als Hypotonie bezeichnet wird. Und es ist jetzt ganz klar, daß die Prognose für diese Leute eine gute sein muß: die vollkommen erhaltene Ansprechbarkeit auf die Assoziationsgesetze beweist Intaktheit des materiellen Substrates, auf das diese ansprechen können — die Intaktheit und die Ansprechbarkeit erkennen wir vermittels des subjektiv erhaltenen Denkgeföhles, auf das man ja den Kranken immer wieder aufmerksam machen muß, was reine Übungssache ist —, die abgesunkene Aktivität aber beweist, daß die Funktion in irgendeiner Weise gestört ist und daß diese Störung der Funktion keine tiefgehende sein kann, denn jede tiefgehende Störung einer Funktion bedingt auch Veränderungen des materiellen Substrates oder sagen wir wenigstens weitgehende Veränderungen; es handelt sich lediglich entsprechend dem Zustande um ein Absinken der Funktion, wie es sich nach allen möglichen Zuständen sich entwickeln kann, nach Erschöpfung, erschöpfenden Krankheiten, nach Sorgen, schwerer Arbeit, Schock, Trauer, Kummer, Hunger usw. Alle diese Dinge setzen die Aktivität herunter, weil sie sie manchmal vorher zu sehr angespannt haben, und es entstehen dann die oben erwähnten Bilder, die ich für meine Person nie und

nimmer in die Gruppe der praecox bringen würde, auch nie als paranoide Demenz oder gar als Paranoia bezeichnen würde, bei denen es auch in der amentia immer gelingt, mit einiger Geduld und Übung das richtige Wesen der Krankheit herauszubringen und die, wie gesagt, hinsichtlich der Prognose unter allen Umständen günstig sind. Und es wird mir ein jeder erfahrene Psychiater zugeben, vor dessen Augen jetzt aus seiner Erinnerung in dieses Kapitel hineinpassende Kranke auftauchen, daß alle diese Kranke nach verhältnismäßig kurzer Zeit geheilt aus seiner Behandlung hinausgegangen sind. Solche Zustände können bei einem und demselben Menschen einmal im Leben auftreten, um sich nie mehr zu zeigen, sie können sich aber bei Leuten mit schwacher Konstitution, die wir ja nie erkennen und deren Wesen wir nicht kennen, im Leben sehr oft im Anschlusse eben an jede Erschöpfung wiederholen. Und so ist es auch jetzt klar, daß gerade diese Art von Krankheiten nicht an ein bestimmtes Lebensalter gebunden ist, wie man es im Gegensatz dazu beim Auftreten aller Krankheiten, die in das Gebiet der dementia praecox gehören, annimmt, sondern daß sie eben zu ganz beliebigen Zeiten auftreten kann, daß sich aber anamnestisch für die unmittelbar vorhergehende Zeit irgendeine Art erschöpfender Ursache feststellen läßt; man darf nur nie vergessen, daß für manche Leute auch etwas eine Erschöpfung ist, was dem explorierenden Arzte unter Umständen für eine Erschöpfung gar nicht in Frage zu kommen scheint; hier kann nur die Erfahrung entscheiden. Hauptsächlich diese Leute sind es, die, wenn dieser Zustand ziemlich rasch eingetreten ist, was er ja fast immer tut, uns erzählen, das Ganze sei wie ein Traum, sie gehen wie im Halbschlaf durch die Welt, kennen sich nicht aus, ohne aber immer ratlos, ängstlich sein zu müssen. Dauert dieser Zustand längere Zeit an, so gewöhnen sich die Leute an die neue Art zu denken, vergessen im allgemeinen, daß es auch anders „normal“ sein könnte und beginnen das frühere Leben, das in ihrer Erinnerung noch fortlebt, als Traum zu bezeichnen. Es sind das diese Leute, die, wenn die Aktivität nicht sehr weit abgesunken ist, ihre eigene Beobachtung so weit objektivieren können oder vielleicht infolge eines Denkgrundgesetzes objektivieren müssen, daß sie schließlich anzunehmen gezwungen sind, auch den anderen Menschen falle das auf, was ihnen selbst neu ist; es sind das die verschiedenen Formen des Beachtungswahnes, die sich jetzt anschließen und wovon in allen diesen Fällen die Erkrankten

deswegen, weil die Sache ja ziemlich rasch und unvermittelt eintritt, jedesmal subjektiv sehr deutlich unangenehm berührt sind. Hier liegt, wie sich später unten zeigen wird, ein wichtiger Unterschied gegen die echte Paranoia vor.

Um kurz zusammenzufassen: Alle diese Leute, bei denen die Ansprechbarkeit auf Assoziation und das Denkgefühl erhalten sind, dagegen die Aktivität (Apperzeption) abgesunken ist, werden paranoide Zustandsbilder bieten, die sich bis zur paranoiden *amentia* steigern können, was allemal von dem Grade des Absinkens der Aktivität abhängt. Subjektiv werden alle diese Leute das Gefühl des „Ich denke“ verloren haben und werden mehr auf dem Standpunkte des „Es denkt“ stehen. Allen diesen Leuten fällt der Zustand unangenehm selbst auf und sie werden dieses Auffallen in verschiedenartiger Weise objektivieren. Immer handelt es sich um das Auftreten eines Krankheitsbildes nach verschiedenartigen Erschöpfungen; der Beginn ist ein ziemlich rascher, der Verlauf von verschiedener, meist nicht sehr langer Dauer und die Prognose zu allermeist eine günstige. Gerade das Auftreten dieses Zustandsbildes ist zum Unterschied von anderen sonst in die *praecox*-Gruppe hineinbeschriebenen Zustandsbildern im allgemeinen nicht an ein bestimmtes Lebensalter gebunden, sondern kann jederzeit bei dazu disponierten Individuen sich einstellen; gerade diese Krankheitsbilder können bei einem und demselben Individuum im Leben öfters eintreten und zeigen dann immer denselben Verlauf und werden oft, weil infolge der Eigentümlichkeit des Krankheitsbildes die Stimmung des Patienten eine manchmal bis zu melancholischen Zuständen gedrückte ist, mit dem zirkulären Irresein verwechselt und unter Umständen auch als *dementia praecox* in Schüben bezeichnet.

Es soll ein diesem entgegengesetztes Krankheitsbild geschildert werden.

Nehmen wir nun an, bei einem Menschen sinke die Ansprechbarkeit auf die Assoziation, während das Denkgefühl und die Aktivität als solche erhalten bleiben. Es ist, wie gesagt, ganz nebensächlich, was der Grund für das Herabsinken der Ansprechbarkeit auf die Assoziation ist; jedenfalls aber darf man nicht vergessen, daß es sich dabei immer um eine formelle Veränderung des materiellen Substrates des Subjektes handelt, weil es sich ja um eine Verminderung der Ansprechbarkeit auf eine natürliche Gesetzmäßigkeit handelt, die

immer dann eintritt, wenn ein dieser Gesetzmäßigkeit nicht vollkommen entsprechendes Substrat vorhanden ist. Damit soll, da wir hier eine rein psychologische Untersuchung haben, für diese Abhandlung genug gesagt sein und die Frage der Lokalisation des ganzen Vorganges braucht hier nicht berührt zu werden. Ist die Ansprechbarkeit auf die Assoziation gesunken, so ist es ganz klar, daß sich vor allem anderen eine Gedankenarmut einstellen wird, die unter allen Umständen festzustellen ist, auch wenn es sich um manische Zustandsbilder handelt. Die Gedanken werden spärlich sein, werden aber unter Umständen durch die erhaltene Aktivität breitgetreten, welcher Ausdruck volkstümlich sehr gut das hiebei stattfindende psychologische Phänomen ausdrückt. Es ist irgend woher in das Subjekt ein Gedanke gekommen und es werden sich innerhalb enger Grenzen je nach dem Grade der Veränderung sehr wenig Gedanken an den vorhandenen anschließen; durch die relativ aber nun größer gewordene Aktivität werden diese Gedanken immer und immer wieder verschieden kombiniert und es läßt sich beinahe die Kombination dieser wenigen Gedanken nach den dazugehörigen mathematischen Regeln fast genau verfolgen. Die Assoziationsfähigkeit kann so weit abgesunken sein, daß tagelang, selbst wochenlang ein und derselbe Gedanke festgehalten werden muß oder sich festhält und immer wieder mit derselben Eintönigkeit breitgetreten wird. Ist nun die Assoziationsfähigkeit abgesunken, die Aktivität dagegen erhalten, ebenso das Denkgefühl, so wird es vorwiegend zu manischen Erregungszuständen kommen (es muß, wie es ja auch in der modernen Literatur geschieht, mit dem Worte manisch nicht immer die Freude in unseren Gedanken verknüpft sein); zu rein manischen Zustandsbildern, mit denen auch wirklich Freude verknüpft ist, kann es dann kommen, wenn die Assoziationsfähigkeit nur gering abgesunken ist, die Aktivität kompensatorisch oder relativ gestiegen ist. Dann werden sich auf Grund der assoziativen Gesetzmäßigkeit verhältnismäßig noch ziemlich viele Gedanken einstellen, vermittels des Denkgefühles wird der betreffende Patient das Gefühl des unbedingten Herrseins über seine Gedanken und sekundär in der Welt haben, er wird sich infolgedessen wohl fühlen, sich erhaben dünken über andere, wird in beständiger motorischer, verschieden hochgradiger Erregung sich befinden und wird unter Umständen auch bei der Flüchtigkeit des einzelnen Gedankens das unbedingte Gefühl

der Denkerleichterung haben. Wenn ich nun hier von der Flüchtigkeit des einzelnen Gedankens spreche, so heißt das nicht, daß sich sofort an diesen einzelnen flüchtigen Gedanken ein neuer anschließen muß, es heißt nur, daß der Gedanke aufgetaucht und sofort wieder verschwunden war. Dieses rasche Auftauchen und Verschwinden eines Gedankens gerade bei dieser Art von Zustandsbildern ist vielleicht eben darauf zurückzuführen, daß vermittels der Aktivität bei abgesunkener Assoziationsfähigkeit gerade unangenehme Gedanken, was man ja so häufig sieht, leichter unterdrückt werden können, in welchem Falle ja besonders das Aktivitätsgefühl des von diesem Zustande Betroffenen gewahrt ist.

Nehmen wir nun den ideellen Fall, daß die Assoziationsfähigkeit sehr weit unter das Niveau gesunken ist, Denkgefühl und Aktivität jedoch auf gleicher Höhe erhalten geblieben sind, so werden sich Zustandsbilder zeigen, die zwar vielleicht nicht so sehr mit Rededrang einhergehen als mit motorischen Äußerungen jeder Art, wobei jedoch infolge des Mangels an Gedanken der Patient im allgemeinen eher mutazistisch ist; denn die gut erhaltene Aktivität muß sich in motorischen Äußerungen irgendwelcher Art ja unbedingt ergehen. Beim normalen Menschen setzt sich der Gedanke in motorische Sprechbewegungen um und es kann sich die Aktivität, besonders das, was wir als psychische Aktivität hier in diesem Absatze bezeichnen, immer in Bewegungen, überhaupt besonders der Sprachorgane umsetzen; es kann sich irgendein unangenehmer Gedanke in der gesamten Gesichtsmuskulatur objektivieren, es kann sich eine ganze Prügelszene, wenn sie lebhaft durchdacht wird, mindestens andeutungsweise in Bewegungen des gesamten Körpers zeigen usw. Immer aber werden beim gesunden Menschen, auch wenn er unter Bewegungen denkt, die auch nur angedeuteten Bewegungen untereinander so koordiniert sein, als ob er regelrecht handeln würde. Fehlt nun die durch die Assoziationsgesetze regulierte Leitung der Bewegungen, wobei, wie gesagt, unter Bewegungen alle Bewegungen überhaupt verstanden sind, so wird sich eine vollständige Dissoziation der Bewegungen ergeben. Es ist weiter zu beachten, daß unter Umständen auch erst durch eine Bewegung uns irgendein Gedanke aus dem Unterbewußtsein in das Oberbewußtsein gefördert wird oder auch, daß eine Bewegung selbst aufgefaßt und so zum Gedanken wird. Stellen wir uns nun einen Menschen vor mit weit herabgesunkener Assoziationsfähigkeit,

so wird bei diesem Menschen, wie wir ihn hier schildern, seine erhaltene Aktivität sich unbedingt in Bewegungen umsetzen; diese Bewegungen müssen nicht immer gedanklich bedingt sein, ja, sie werden es sogar in den seltensten Fällen überhaupt sein, aber immerhin, der Betreffende muß sich bewegen und muß sich sogar sehr lebhaft bewegen. Gedanken hat er wenige oder mindestens äußerst wenige in seinem Oberbewußtsein, die auf sein Denkgefühl ansprechen könnten, Bewegungen hat er massenhaft oder zum mindesten hat er einen unbändigen Bewegungsdrang. Es erfolgt nun auf Grund dieses Bewegungsdranges irgendeine beliebige Bewegung; diese Bewegung wird von dem betreffenden Patienten an sich selbst aufgefaßt, wird sogleich infolge der sonstigen Gedankenarmut zu einem Gedanken, wenn er auch noch so armselig ist, und wird nun von der erhaltenen Aktivität verschieden lang, bis zu Wochen unter Umständen, festgehalten und immer wieder ausgeführt, was man ja sehr häufig sieht.

In beiden hier beschriebenen Fällen handelt es sich natürlich so wie in dem zu allererst beschriebenen um ideelle Zustände, die deswegen so charakteristisch geschildert sind, um uns die Sache deutlicher vor Augen zu führen und um uns die Möglichkeit zu geben, sich leichter in irgendwelche Krankheitsbilder hineinzudenken; und es wird jetzt klar, warum bei den zwei zuletzt beschriebenen Zuständen das Krankheitsbild auch trotz der erhaltenen Aktivität ein ungleich ungünstigeres ist als im ersten Falle. Die herabgesetzte Assoziationsfähigkeit ist ein Beweis für verschieden weitgehende Veränderungen in dem materiellen Substrate für die Assoziationsfähigkeit; formelle Veränderungen aber gerade in dem Substrate, um das es sich hier handelt, bedürfen erfahrungsgemäß sehr langer Zeit zu ihrer Wiederherstellung und es ist immer sehr fraglich, ob überhaupt eine restitutio ad integrum stattfinden kann. Diese Veränderungen sind es auch, die an dem Individuum ziemlich unvermittelt auftreten, und es muß in diesen Fällen nicht immer eine Ursache, sagen wir, eine erkennbare Ursache gefunden werden, weil ja die Gründe für diese Veränderungen im Organismus selbst liegen können und von uns gar nicht, vielleicht nie erkannt werden müssen. Und jetzt wird es uns auch klar, warum ich behaupten kann, daß gerade diese Veränderungen es sind, die allein vielleicht den Namen der Demenz als eines fortschreitenden Prozesses verdienen, denn es ist nicht abzusehen, wo eine materielle Veränderung des Substrates, um das es sich hier handelt, aufhören

wird. Eines aber steht fest, daß es Entwicklungsrichtungen gibt, und wenn auch eine Entwicklungsrichtung wieder einmal zurückschlagen kann in die ursprüngliche, so ist es in der Natur im allgemeinen doch nicht der Fall. Ich schalte hier die sogenannten rein zirkulären Psychosen von der Betrachtung aus, um nicht zu weit zu gehen in dieser Abhandlung. Ein großer Teil der hier beschriebenen Patienten wird zwar wiederholt in den Anstalten und Kliniken in dieses eben ausgeschaltete Krankheitsbild eingereiht, man findet aber oft in Lehrbüchern und auch bei der Prognosenstellung die vorsichtige Behauptung, daß eine zirkuläre Psychose nach einem Anfälle mit Dementia enden kann. Die echte zirkuläre Psychose tut das nie, wohl aber diese Fälle der *dementia praecox*, die in das eben beschriebene Gebiet gehören und die sich immer durch Assoziationsversuche jeder Art feststellen lassen. Es läßt sich in allen diesen Fällen, auch in manischen, ideenflüchtigen Zustandsbildern, eine Assoziationsarmut feststellen. Die Versuche, die in solchen Fällen zu machen sind, können ja hier nicht beschrieben werden und werden als bekannt vorausgesetzt; man wird es aber vielleicht doch jetzt einsehen, daß in allen Fällen psychischer Erkrankung, in denen eine herabgesetzte Assoziationsfähigkeit festgestellt werden kann, die Prognose vor allem hinsichtlich der Dauer und bei längerem Bestehen auch hinsichtlich der Heilung ungünstig zu stellen ist, und es ist überhaupt fraglich, ob es sich bei dem, was wir als Heilung bezeichnen, nicht immer nur um Remissionen handelt. Und gerade diese Fälle sind es, die Kraepelin vielleicht als geheilt mit Defekt bezeichnet, welchen Ausdruck wir ja viel besser verstehen werden, wenn wir uns die Sache so vor Augen halten, wie sie hier geschildert ist. Aus dem wenigen bisher Gesagten wird sich ja die Symptomatologie dieser Fälle dem erfahrenen Psychiater von selbst ergeben und es würde natürlich die ganze Abhandlung lehrbuchartig auswachsen, wollte ich sie hier erschöpfend darstellen.

Um es kurz zusammenzufassen, handelt es sich in den zuletzt beschriebenen Fällen hauptsächlich um Patienten, die ideenflüchtig erscheinen, es aber nicht in dem vulgären Sinne des Wortes sind, sondern nur so weit, als der einzelne Gedanke nur ein sehr flüchtiger, oberflächlicher ist und nur infolge der erhaltenen Aktivität armselig ausgesponnen wird. Man hat bei solchen Patienten auch im Zustande der manischen Redseligkeit immer das Gefühl der Gedanken-

armut. Es handelt sich bei diesen Fällen auch um Patienten, die bei verhältnismäßigem Mutazismus in schwerer motorischer Unruhe sind, wobei sich aber in der mimischen Muskulatur nicht so sehr eine Angst als Gedankenarmut kennzeichnet. Alle diese Fälle würde ich unter die psychischen Verödungsprozesse einreihen, stelle ihnen eine ungünstige Prognose bei der ersten Feststellung des Zustandsbildes bloß hinsichtlich der Dauer, bei längerer Dauer auch hinsichtlich der Heilung und im Falle einer scheinbaren Heilung auch hinsichtlich des Wiederauftretens.

Alles, was hier bisher beschrieben wurde, sind ideelle Zustandsbilder, die es in absoluter Reinheit in der Wirklichkeit nicht gibt, und zwar aus einem Grunde, der sofort dargelegt werden wird.

Hier soll vorerst ein Einwand widerlegt werden, der mir gemacht werden könnte. Man wird mit scheinbarem Rechte sagen, daß keine materielle Veränderung ohne Veränderung einer Funktion und umgekehrt die Veränderung einer Funktion nicht ohne Veränderung der materiellen Form bleiben kann. Dieser Einwand ist vollkommen richtig, jedoch will ich entgegensetzen, daß es sich nicht darum handelt, materielle Veränderungen überhaupt anzunehmen, sondern daß es sich im einzelnen Fall darum handelt, was für materielle Veränderungen vorhanden sind oder wo diese sitzen. Jeder Apparat leidet in seiner Funktion, wenn eine materielle Veränderung stattfindet, es handelt sich aber darum, wo diese Veränderung sitzt, und es kann unter Umständen eine den Sinnen gar nicht bemerkbare materielle Veränderung, wenn sie an einer wichtigen Stelle sitzt, die Funktion vollkommen sperren, während selbst weitgehende Veränderungen, wenn sie an weniger wichtigen oder unwesentlichen Stellen sitzen, die Funktion nur sehr geringgradig herabsetzen. Den umgekehrten Fall kann man so darstellen, daß die Herabsetzung einer Funktion selbstverständlich dem Apparate im allgemeinen schadet, um so mehr selbstverständlich, je länger die Funktion herabgesetzt bleibt. Dem Verständigen läßt sich dieser Vergleich sehr leicht auf unsere Fälle übertragen.

Ein weiterer Einwand, der mir gemacht werden könnte, wird vielleicht der sein, daß ich nicht alle Krankheitsbilder, die auf diese Erklärungsmöglichkeit basiert werden können, hier dargestellt habe, daß meine Darstellung eine unvollkommene ist. Dem setze ich gegen-

über, daß es sich ja nicht, wie schon wiederholt betont, hier um ein Lehrbuch handelt, sondern um eine Abhandlung, die für wissende Psychiater bestimmt ist, so daß also Prinzipien nur angedeutet zu werden brauchen, die der Verständige dann ohnedies von selbst in richtiger Weise im entscheidenden Augenblicke anwenden wird. Um nur ein Beispiel zu sagen, so habe ich die Melancholiefälle, die auf dieses Erklärungsprinzip zurückgeführt werden können, bis jetzt nicht erschöpfend behandelt. Im ersten Falle wird bei erhaltenem Denkgefühl, herabgesetzter Aktivität und erhaltener Assoziationsfähigkeit unter Umständen eine schwere Melancholie auftreten, die aber wesentlich unterschieden sein wird von der Melancholie, die sich dann zeigt, wenn die Assoziationsfähigkeit herabgesetzt ist, dagegen Denkgefühl und Aktivität erhalten bleiben. Im ersten Falle kann die Melancholie sogar zu furibunden Angstzuständen führen, bloß deswegen, weil falsch assoziiert wird, was sich immer feststellen läßt. Furibunde Angstzustände können auch im zweiten Falle entstehen, jedoch wird im zweiten Falle im wesentlichen ein einziger Gedanke immer wieder die Angst hervorrufen oder es wird die Angst hervorgerufen sein dadurch, daß infolge des erhaltenen Denkgefühles in der Selbstkritik die Unmöglichkeit bestehen wird, sich vom Bewegungsdrange, der unglücklich ausgehen könnte, zu befreien. Im ersten Falle wird bald das, bald jenes, bald wieder ein drittes die Angst auslösen, es wird die gesamte Umgebung in Verbindung mit dem Subjekte gebracht; im zweiten Falle wird die Angst einen sehr armseligen Grund haben, außerdem wird im zweiten Falle die Angst keine andauernde sein, sie wird sehr rasch von anderen Gefühlen abgelöst werden, denn irgend ein anderer Gedanke kann ja sofort bei seinem Auftreten den gesamten, ohnedies auf einen armseligen Gedanken aufgebauten Gemütszustand vollständig ändern. Genau so lassen sich die manischen Zustandsbilder und genau so lassen sich andere, auf diese beiden Ursachen zurückzuführende Zustandsbilder erklären, im ersten Falle wird es jedoch im allgemeinen, auch wenn es sich um unheilbare Zustandsbilder handeln sollte, wie sie ja auch, im allgemeinen aber selten, in dieser Gruppe von Krankheiten vorkommen, immer insofern sich um eine günstige Prognose handeln, als im allgemeinen eine Demenz nicht eintreten wird, während es sich im zweiten Falle immer in dieser Hinsicht um ungünstige Krankheitszustände handelt.

Es ist weiterhin selbstverständlich, daß das, was hier im allgemeinen gesagt ist, nicht immer gelten muß; es handelt sich ja hier, wie in allen Fällen in der Naturwissenschaft, nicht um eine Erklärung, die uns eine unbedingte Sicherheit gibt oder geben kann; — ich fühle mich frei von dem Irrtum, an dem viele, die irgend etwas gefunden zu haben glauben, leiden, daß nun auf Grund eines gefundenen Erklärungsprinzipes alles auf dieses Prinzip aufgebaut werden kann — ich bleibe im bisherigen und im folgenden auf dem Standpunkte, daß das, was ich hier auseinanderlege, nur ein Hilfsmittel ist, uns in gewissen Krankheitsbildern eine größere Klarheit zu verschaffen, als das vielleicht der Fall war, und weiß ganz genau, daß es noch immer genug Krankheitsbilder gibt, die nicht nach diesem Erklärungsprinzip zu verstehen sind. Dessen bin ich mir jedoch sicher, daß in allen Fällen, die wir bei einiger Beobachtung auf dieses Erklärungsprinzip zurückführen können, das richtig ist, was ich hier sage. Weiter bleibt mir das eine klar, daß ein Krankheitszustand, der in die erste Gruppe der beschriebenen Fälle gehört, nach längerer Zeit des Bestehens in die zweite Gruppe umschlagen kann, nie aber umgekehrt, denn ist die Aktivität abgesunken, sind aber die anderen zwei Funktionen erhalten, so wird selbstverständlich bei lang andauernder Sistierung oder Herabsetzung dessen, was der Aktivität zugrunde liegt, mit der Zeit auch eine materielle Veränderung folgen, was dem naturwissenschaftlich Denkenden ohne weiters klar ist. Diese materielle Veränderung nun kann bewirken, daß dieser Krankheitszustand, der nun einige Zeit bestanden hat, plötzlich in die zweite Gruppe von Fällen gehören wird, wodurch sich natürlich die Prognose mit einem Schlage ändert. Dem Psychiater ist es bekannt, daß das im allgemeinen selten der Fall ist, immerhin aber vorkommt, und man wird diese Möglichkeit nie aus dem Auge lassen, sie jedoch mit geringerer Wahrscheinlichkeit prognostizieren. Daß ein Krankheitszustand, der in die zweitbeschriebene Gruppe von Fällen gehört, in die erste nie aufgehen kann, das ist ja schon deswegen klar, weil er ja mit einer materiellen Veränderung schon beginnt; und ich für meine Person habe die Meinung, daß einmal stattgefundene materielle Veränderungen im Gehirn oder, sagen wir noch allgemeiner, in der Nervensubstanz ad integrum nicht mehr restituiert werden können, und zwar deshalb, weil es sich da um so fein gegliederte Dinge handelt, die keine Macht der Natur wieder ersetzen kann, wenn sie einmal verloren gegangen

sind. Nach hoffentlich gelungener Widerlegung eventueller Einwände wollen wir weiterschreiten und neue Zustandsbilder zu erklären versuchen.

An die bisher dargestellten, ideellen Krankheitsbilder können in der Wirklichkeit große Annäherungen stattfinden, jedoch ein vollständiges Decken mit dem, was bisher geschildert wurde, ist selbstverständlich wie bei jeder Type überhaupt ausgeschlossen. Viel wirklicher wird die Sache, wenn wir uns vor Augen halten, daß auch bei dem, was wir bisher als Ideal dargestellt haben, das Denkgefühl unter allen Umständen sowohl bei Absinken der Assoziationsfähigkeit als auch bei Absinken der Apperzeption in Mitleidenschaft gezogen wird, nur wird es in jedem Falle für sich ganz anders in Mitleidenschaft gezogen. Sinkt die Aktivität ab, bleibt jedoch die Assoziationsfähigkeit erhalten, so wird von vornherein das Denkgefühl in eine viel größere Mitleidenschaft gezogen als in dem anderen Falle; das Denkgefühl ist auf der einen Seite der Eingang für das, was wir für gewöhnlich die Assoziation im allgemeinen nennen, und es geht in diesem Falle ja in das Subjekt viel mehr ein, als das sonst der Fall ist; außerdem setze ich das Denkgefühl, das ja kein materielles Gefühl mehr ist, schon in das Subjekt und es wird infolgedessen, wenn das Denkgefühl noch erhalten ist, das Krankheitsbild von vornherein ein günstigeres sein als in dem anderen Falle. Sinkt die Assoziationsfähigkeit ab, bleibt jedoch kurze Zeit noch die Aktivität erhalten, so wird das Denkgefühl subjektiv ebenfalls zugleich mit der Aktivität entweder kompensatorisch oder relativ gebessert sein; es wird das eintreten, was man als Euphorie bezeichnet, es fehlt jedes Gefühl des Erleidens und der Passivität, auch soweit es sich in physiologischen Grenzen hält, weg; man hat das Gefühl der unbedingten Freiheit und je größer dieses Gefühl der Freiheit ist, die von innen heraus stammt auf Grund der Aktivität, um so mehr wird sich dieses Gefühl der Freiheit im allgemeinen objektivieren in Form von Größenideen, was natürlich nur wieder ein Beispiel für die zahlreichen Möglichkeiten ist, die sich jetzt entwickeln können. Alle Ideen, die sich im letzten Falle entwickeln, werden sich im allgemeinen durch eine phantasievolle Maßlosigkeit in verschiedenem Grade auszeichnen, denn es fehlt ja die sonst durch die assoziativen Grundlagen gegebene Vergleichsmöglichkeit mit dem, was aktiv kombiniert wird. Man ist der eigenen Willkür in diesem Falle vollständig preisgegeben und

wohin ein ungehemmter Wille führt, das sieht man nicht nur in pathologischen, sondern manchmal auch in physiologischen Zuständen.

Und hier glaube ich auch einen Unterschiedsgrund für primäre und sekundäre Affekte gefunden zu haben. Von einem sekundären Affekte spreche ich dann, wenn es sich um die abgesunkene Aktivität bei erhaltener Assoziationsfähigkeit handelt. Der sekundäre Affekt entsteht in diesem Falle dadurch, daß das Gefühl des Erleidens ein verschieden großes ist und die Reaktion diesem Gefühle des Erleidens entspricht, und der Affekt wird jetzt merkwürdigerweise um so größer sein, je weiter die Aktivität abgesunken ist, weil ja, je weiter die Aktivität absinkt, das Gefühl des Erleidens ein um so größeres wird. Einen jeden sekundären Affekt kann aber derjenige, der von ihm befallen ist, motivieren, ja, er hat ihn schon motiviert, bevor noch die betreffende Frage an ihn gestellt ist; und man wird für jeden sekundären Affekt im allgemeinen plausible Gründe finden, Gründe, die im Bereiche der Möglichkeit liegen, und Gründe, die sich immer auf das Zustandsbild basieren lassen. Der Affekt wird immer im Einklange stehen mit der neuen Welt und mit dem neuen Erleben, in das der Patient sich so verschieden deutlich hineinversetzt fühlt. Von einem primären Affekte spreche ich dann, wenn es sich bei abgesunkener Assoziationsfähigkeit um die erhaltene Aktivität handelt. Es wäre noch hier die Frage zu erörtern, ob es sich in diesem Falle überhaupt um Affekte im geläufigen Sinne des Wortes handelt, was ich für meine Person negiere, schon aus dem einfachen Grunde, weil es sich nicht um Er widerungen auf objektive Erlebnisse handelt, sondern lediglich um verschiedengradige, hemmungslose Umsetzung der Aktivität, und für diese Umsetzung der Aktivität stehen ja aus rein naturwissenschaftlichen Gründen immer nur die altgewohnten psychischen Ausdrucksmittel zur Verfügung. Während es sich im ersten Falle, bei den sekundären Affekten, vorwiegend um Angstzustände (melancholische Angst) oder um verschieden lang vorbereitete Zornausbrüche handelt, handelt es sich im zweiten Falle meistens um manische Zustände (manischer Zorn) oder sonst ganz plötzliche, unmotivierte Affekte, die immer erst nachher und sehr gesucht motiviert werden, weil wir ja schließlich und endlich immer zu Motivierungen gezwungen werden. Jedenfalls motiviert sich beim sekundären Affekte der Patient seinen Affekt

in den meisten Fällen immer schon vor sich selbst, im zweiten Falle folgt die Motivierung erst dem Affektausbruch. Bei den sekundären Affekten handelt es sich entsprechend dem gesamten Zustandsbild zu allermeist um Affekte von längerer Dauer, um Affekte von größerer Stabilität, im zweiten Falle tragen die Affekte immer etwas Flüchtiges, Vorübergehendes an sich und verdienen eher den Name des „Impulses“. Und wenn wir uns jetzt als Ärzte noch subjektiv hineinziehen, so empfinden wir unbewußt bei den sekundären Affekten immer ein gewisses Mitgefühl mit dem Patienten, während uns bei den primären Affekten die ganze Sache merkwürdigerweise subjektiv nicht oder eher abstoßend berührt. Diese letzterwähnte Tatsache beruht eben darauf, daß der gesunde Mensch im allgemeinen von unmotivierten Affektausbrüchen oder nichtadäquaten Affektausbrüchen nicht nur nicht, sondern sogar unsympathisch berührt wird. Um ein ganz modernes psychologisches Wort zu gebrauchen: es kann sich der Gesunde, besonders der erfahrene Psychiater, in die Zustandsbilder, bei denen bloß die Aktivität abgesunken ist, merkwürdigerweise leichter einfühlen als in die, bei denen es sich um ein Absinken der Assoziationsfähigkeit handelt.

Für mich stellt sich der Unterschied zwischen paranoider Demenz oder sagen wir besser, zwischen paranoiden Zustandsbildern und der echten Paranoia oft sehr einfach dar. Ich greife da auf das, was Hume als Denkgewohnheit bezeichnet, und stelle mir vor, daß jeder Mensch an eine bestimmte Art des Denkens vom ersten Augenblicke des Denkens an gewohnt ist. Bei allen paranoiden Zustandsbildern nun ist es ganz deutlich, daß von einem bestimmten Augenblicke des Lebens an im Denken irgend eine Veränderung stattgefunden hat, was aus dem bisher Gesagten hervorgeht. Der Paranoiker, der echte Paranoiker wird dieses Gefühl nie haben, er wird nicht nur überzeugt sein von dem, was er produziert, er wird sich restlos in seinem ganzen Denken auskennen und wird ohne jede Einsicht seiner Krankheit gegenüberstehen; der echte Paranoiker wird auch nie dissimulieren, denn das Dissimulieren beruht bei den paranoiden Zustandsbildern darauf, daß vorübergehend wieder die Aktivität steigt und jetzt wirklich ein annähernd normales Denken vorhanden ist; auch wird die Paranoia nie im Anschlusse an irgendwelche äußere Ereignisse, wie sie oben dargestellt wurden, auftreten, sondern wird erst vermittels eines äußeren Ereignisses manifest für die Umgebung.

Also handelt es sich für die Differentialdiagnose lediglich oft nur darum, festzustellen, ob irgend jemand an sich selbst das Gefühl einer Denkveränderung feststellt oder nicht; der Paranoiker wird es nie tun, der paranoid Demente oder derjenige, der an paranoiden Zustandsbildern irgendwelcher Art, auch melancholischen oder sonstigen hieher gehörigen Zustandsbildern erkrankt ist, wird es immer tun, wenn man ihn richtig examiniert. Die wesentlichste Frage, um die es sich dabei handelt, wird ausgedrückt durch den kurzen Satz: „Kennen Sie sich aus oder kennen Sie sich nicht aus?“ Diese Frage muß natürlich den verschiedenen Umständen entsprechend verschieden formuliert werden; es wird der Paranoiker unbedenklich behaupten, daß er sich vollständig auskenne, daß ihm alles klar sei und daß ein Irrtum seinerseits ausgeschlossen ist, der andere, der Paranoide im weitesten Sinne des Wortes, wird unter Umständen auch diese Antwort geben, jedoch zögernd, nach Überlegung, und er wird, wenn er selbst an der Behauptung festhält, bei richtigem Examen immer zu schwanken beginnen. Klar selbstverständlich sind diese Fälle, in denen der Patient eindeutig zugibt, sich nicht auszukennen. Unter dem Auskennen verstehe ich nicht die Orientiertheit hinsichtlich des Ortes und der Zeit, sondern das Verhältnis, in dem im allgemeinen der einzelne zu der Welt, zu seinen Erlebnissen und zu der Wertung, dieser Erlebnisse steht. Hier glaube ich, liegt auch der wesentliche Unterschied zwischen Paranoia und paranoider Demenz ohne Rücksicht darauf, ob Halluzinationen vorhanden sind oder nicht; es kann der echte Paranoiker sehr deutlich halluzinieren, es werden jedoch für ihn seine Halluzinationen einen ganz anderen Wirklichkeitswert haben als wie für den Paranoiden, und hier liegt auch der Grund, warum so lange Zeit der Unterschied zwischen Paranoia und paranoiden Zustandsbildern in der Systemisierung des Erlebten gesucht wurde. Der Paranoiker wird selbstverständlich, da seine Apperzeption ja erhalten ist, jederzeit alles, was er denkt und erlebt, in die systematische Einheit des „Ich denke“ bringen, nur ist selbstverständlich die gesamte Einheit des „Ich denke“ gegenüber dem Durchschnitte verändert; da aber das Wesen des „Ich denke“ in der Vereinheitlichung des Gedachten besteht, so wird diese bei ihm immer zu finden sein, während sie beim paranoiden Zustandsbild infolge des verschieden weitgehenden Verlorenseins des „Ich denke“ nicht vorhanden ist und das ganze System des Paranoiden etwas

Schwankendes, wenig Systematisiertes, subjektiv sogar Bezweifelbares und durch den Arzt leicht Beeinflussbares erhält.

Auch ergibt eine einfache Überlegung noch einen weiteren Unterschied zwischen Paranoia und allen anderen Arten paranoider Zustandsbilder. Die Paranoia zeigt von Beginn an einen gerade auf ein Ziel losschreitenden Weg; es bildet sich allmählich, aber sicher in dem zur Paranoia Verurteilten (*sit venia*) das paranoische Weltbild aus und so wird die echte Paranoia nie vor dieser Zeit manifest, vor der im allgemeinen der Mensch zu einem Weltbild überhaupt gelangt, das ist durchschnittlich das 30. Lebensjahr, während sich das paranoide Zustandsbild um das fertige oder noch nicht fertige Weltbild nicht kümmert, sondern plötzlich und oft schon vor dem 30. Lebensjahre auftritt; das Weltbild des Paranoikers ist demgemäß auch ein festgefügt, unwandelbares, das des paranoiden Zustandsbildes ein reversibles, immer oder zumindest sehr oft mit dem Gefühl der Veränderung der Welt verbunden; wo dieses Gefühl oder das Gefühl der eigenen Veränderung vorhanden ist, dort handelt es sich gewiß nicht um eine Paranoia. Dies habe ich hier nur kurz angedeutet und behalte mir für eine spätere Abhandlung eine genauere Besprechung dieses Themas vor.

Zum Schlusse bemerke ich, daß ich mir ganz klar bin, wie ich wiederholt gesagt habe, daß ich mit dem, was ich hier gesagt habe, nicht den Erklärungsgrund für eine große Gruppe von Psychosen, sondern daß ich ganz genau weiß, daß ich nur einen Erklärungsgrund gefunden habe. Es ist selbstverständlich dann Übungssache, welche Psychosen auf diesen Erklärungsgrund zurückgeführt werden können. Krankheitsgeschichten bringe ich deswegen nicht, weil es sich um eine Abhandlung für Psychiater handelt und nicht für Studierende oder praktische Ärzte. Daß ich die Sache weiterhin nicht bis in das letzte Detail dargestellt habe, habe ich früher damit motiviert und tue das auch jetzt wieder, daß ich durch eine zu lange und zu detaillierte Ausführung nicht ermüden will und betone wieder, daß ja der Erfahrene sich in das, was ich sage, einfühlen wird können. Daß ich da und dort geirrt haben kann, nicht in wesentlichen, sondern in unwesentlichen Teilen, darüber bin ich mir klar; diese Möglichkeit leugne ich nicht und bin jederzeit bereit, sie einzusehen, wenn ich darauf aufmerksam gemacht werde; im Wesentlichen wird sich für mich bis auf weiteres nichts ändern. Und ich weiß auch weiter, daß

ich bei dieser gefundenen Erklärungsmöglichkeit eines Teiles der Psychosen nicht stehenbleiben kann, sondern weitersuchen muß, was ich tun werde. Im übrigen sehe ich einer jeden Erwiderung mit Ruhe und Freude entgegen. Dem aber, der jetzt versuchen wird, das hier Gesagte anzuwenden, werden sich selbstverständlich zu Beginn des Versuches Schwierigkeiten entgegenstellen und er wird Enttäuschungen erleben. Das hat seinen allgemeinen Grund darin, daß es immer schwerer ist, zu subsumieren, als zu generalisieren. Es ist nicht nur leichter, eine allgemeine Hypothese zu finden und diese in sich aufzunehmen, als den gegebenen Einzelfall unter die richtige allgemeine Hypothese zu bringen. Daher sollen die ersten und wahrscheinlich unvermeidlichen Enttäuschungen nicht sofort als ein Gegenbeweis aufgefaßt werden.

Referate.

Stoll: Ergebnisse psychiatrischer Begutachtungen beim Kriegsgericht. Halle a. S., Carl Marhold, 1918.

Der juristisch-psychiatrischen Grenzfragen, X. Bd., Heft 5, enthält den Bericht über 158 im kriegsgerichtlichen Verfahren durch den Verf. begutachtete Soldaten; anhangsweise 22 Rauschzustände. St. teilt das Material in acht Gruppen, nimmt Stellung zum gegenwärtigen und kommenden (reichsdeutschen) StG. Seitens der Mediziner wird ihm allgemein zugestimmt werden, wenn Verf. verlangt, daß die Aberkennung zum mindesten eines bestimmten Teiles der die öffentlichen Angelegenheiten betreffenden Rechte unlöslich mit der Zubilligung des § 51, resp. 63, verknüpft und im Falle der Annahme verminderter Zurechnungsfähigkeit jedenfalls die Möglichkeit der Aberkennung vorgesehen werden sollte. Auf fünf kurze und treffend charakterisierende Gutachten folgt eine Übersichtstabelle.

Bresler J.: Rentenkampfneurose („Unfallgesetzneurose“). Halle a. S., Carl Marhold, 1918.

Des gleichen Bandes der gleichen Sammlung Heft 6 führt uns, an die bekannten Feststellungen und Folgerungen Naegelis anknüpfend, durch die neueste Literatur der Frage, die ja keine prinzipiellen Gegensätze mehr erkennen läßt, bis zu dem radikalen Satze Bleulers: „Wenn man Prämien geben will, so sollte man sie lieber denen geben, die sich keine Neurose anschaffen, als denen, die die Arbeit fliehen.“ Die Einfügung zahlreicher Reichsgerichtsentscheidungen macht die Arbeit für Juristen wie Mediziner, die Hereinziehung der Kriegsneurosen außerdem für Vertreter der sozialen Fürsorge und Politiker gleich geeignet.

Forel August: Der Hypnotismus oder die Suggestion und die Psychotherapie. 7. umgearbeitete Auflage. Stuttgart, Ferdinand Enke, 1918.

Die vorliegende 7. Auflage ist um zirka 50 Seiten gewachsen. Neu ist die Berücksichtigung der Telepathie, der Ahnungen und

des Hellsehens mit Beziehung auf das Buch Dessoirs (Vom Jenseits der Seele). Auch auf die denkenden und rechnenden Tiere, Cumberlandismus (Gedankenlesen) und Wünschelrute wird eingegangen. Ergänzungen und Bereicherungen erfuhren namentlich noch die Kapitel über das Bewußtsein und die Identitätshypothese sowie das über Psychoanalyse; sonst in Grund und Aufbau hat sich nichts geändert. Ein Altmeister des Faches läßt die Neuauflage gerade zurecht erscheinen, da für alle die genannten Probleme besonderes Interesse die weitesten Kreise erfaßt.

Fuchs Arno: Die heilpädagogische Behandlung der durch Kopfschuß verletzten Krieger. Halle a. S., Carl Marhold, 1918.

Die Berliner Schule für Kopfschußverletzte wurde im April 1916 durch die Kriegsbeschädigtenfürsorge der Stadt Berlin und das Sanitätsamt des Gardekörps ins Leben gerufen. Heilpädagogische und ärztliche Behandlung arbeiteten Hand in Hand, San.-Rat Dr. Peritz und Geh. Med. R. Prof. Bonhöffer als Ärzte, der Herausgeber als pädagogischer Leiter. Den Unterricht erteilten neben einigen Volksschulpsychologen Hilfsschullehrer und Hilfsfortbildungsschullehrer. — Das vorliegende Heft enthält, durch ein Vorwort des Herausgebers eingeleitet, 14 Arbeiten von Lehrkräften, speziell über ihre persönlichen Erfahrungen, und wendet sich sowohl an Lehrer, Ärzte und sonst an der Sache Beteiligte, um die Kriegshilfe an den Kopfschußverletzten praktisch zu fördern. Wir erhalten Aufschluß über die in der Berliner Schule beschrittenen heilpädagogischen Wege; aber auch Kopfschußverletzte selbst und die breitere Öffentlichkeit finden Aufklärung.

Ilberg Georg: Geisteskrankheiten. 2. vermehrte und verbesserte Auflage. Leipzig und Berlin, B. G. Teubner, 1918.

Der Sammlung aus Natur und Geisteswelt 151. Bändchen. An dieser Stelle nur zu bemerken, daß der Ton wissenschaftlich-gemeinverständlicher Darstellung gut getroffen ist.

Pilcz Alexander: Lehrbuch der speziellen Psychiatrie für Studierende und Ärzte. Leipzig und Wien, Franz Deuticke, 1919.

Zwischen der 3. und der vorliegenden 4. Auflage liegt der Weltkrieg. In Wesen und Einteilung des besteingeführten Buches hat sich nichts geändert; Verf. weist aber auf seine speziellen Erfahrungen in Kriegspsychosen hin, die auch als Anhang zum Kapitel Neurosen besonders besprochen werden. Neu ist die Heranziehung von Ergebnissen des Dialysierverfahrens, ergänzt das Kapitel über Geistes-

störungen bei Hirnerkrankungen. Ein Anhang C bringt die für den Militärpsychiater wichtigsten Bestimmungen in Österreich und Deutschland.

Schmidt Albert K. E.: Die paroxysmale Lähmung. Berlin, Julius Springer, 1919.

Der Monographien aus dem Gesamtgebiet der Neurologie und Psychiatrie, herausg. v. O. Förster u. K. Wilmanns, Heft 18. Verf. liefert auf Grund des in der Literatur bisher veröffentlichten Materials und eigener Beobachtungen eine abgerundete Darstellung des klinischen Bildes der Myoplegia paroxysmalis congenita. Von der Ansicht ausgehend, daß die Ursache der Bewegungshinderung in den Muskeln selbst liege, hat Sch. ex vivo exzidierte Muskelfragmente eingehend untersucht und dabei Befunde erhoben, die im Wesen denen bei arterieller Ischämie der Muskeln gleichen. Er kommt sohin zu der These, daß der Lähmungszustand der Muskulatur durch eine arterielle Ischämie verursacht wird und diese hinwieder durch eine anfallsweise auftretende Verengerung der Muskelgefäße. Auf Grund der Wirkung der Kalziumtherapie schließt Verf., daß eine erhöhte Erregbarkeit der Vasomotoren des Muskelgefäßgebietes die Disposition zur paroxysmalen Lähmung ausmacht.

Gerson Adolf: Die Scham. Beiträge zur Psychologie und zur Soziologie des Schamgefühls. Bonn, A. Marcus & E. Webers Verlag (Dr. jur. Albert Ahn), 1919.

Mit Erlaubnis der britischen Militärbehörde erscheint das 5. Heft des Band I, Abhandlungen aus dem Gebiete der Sexualforschung. Verf. vertritt die Anschauung, daß es für das allgemeine Schamgefühl keine feststehenden Normen gibt; er behandelt dann vorwiegend das geschlechtliche Schamgefühl, behauptet, daß die niederen Völker der Gegenwart dasselbe nicht besitzen, die vorzeitlichen Menschen bis spät ins Altertum hinein nicht besaßen. Schließlich entwickelt er die Theorie, daß das geschlechtliche Schamgefühl zunächst am Weibe entstanden und seine Ausbreitung wesentlich vom nach-exilischen Israel aus erfolgt ist und mit der Diaspora des Judentums, der Propaganda des Christentums zusammenhing. Ganz subjektiv erscheinen die Absätze über die Schamreflexe, Zweck und Kultur des Schamgefühls u. a. Das Buch wendet sich an Ärzte, Pädagogen, Juristen, Geistliche, Künstler, alle Volkserzieher.

Goldstein Kurt: Die Behandlung, Fürsorge und Begutachtung der Hirnverletzten. Leipzig, F. C. W. Vogel, 1919.

Zu einem 240 Seiten starken Buche erweitertes Referat des Verf. von der Tagung des deutschen Vereins für Psychiatrie in Würzburg

(April 1918). Im Lazarett zu Frankfurt a. M. wird bei jedem neu aufgenommenen Kranken ein Auszug aus früheren Krankenblättern angefertigt, von der ärztlichen Hilfskraft die Anamnese aufgenommen, die körperliche Untersuchung an der Hand des Untersuchungsbogens ausgeführt, durch spezielle Untersuchungen in der Ohren- und Augenklinik ergänzt. Dann wird der psychische Bogen von einem Psychologen oder Pädagogen ausgefüllt, die ev. Störungen auf dem Gebiete des Lesens, Schreibens und Rechnens und die einzelnen besonderen psychischen Defekte im psychologischen Laboratorium speziell erforscht. Mit Beginn der Behandlung füllt der Berufsberater einen bestimmten Bogen über Beruf aus als Grundlage für die später zu entscheidende Frage der Berufsfähigkeit, der ev. Werkstättenarbeit.

Im vorliegenden Buche wird gesondert besprochen die ärztliche, die psychologisch-pädagogische und die Arbeitsbehandlung, die in der richtigen Aufeinanderfolge möglichst allen Kopfverletzten zuteil werden. Besonders ausführlich verbreitet Verf. sich über die psychologisch-pädagogischen Methoden. Nicht nur zur Beurteilung der Richtigkeit der Berufswahl, sondern auch für die Frage der Rentenfestsetzung ist es von größter Bedeutung, noch im Lazarett festzustellen, ob der erwählte Beruf der richtige und in welchem Maße der Kopfverletzte in ihm leistungsfähig ist. G. beurteilt dies auf Grund der in richtiger Werkstättenarbeit in mehreren Wochen tatsächlich geschaffenen Arbeitswerte. An den eklatanten Erfolgen der psychologisch-pädagogischen Behandlung besteht, sowohl was die umschriebenen Störungen wie die Allgemeinstörungen betrifft, kein Zweifel. Sprach-, Rechenstörungen bessern sich oft in wenigen Wochen, ebenso die Herabsetzung der psychischen Leistungsfähigkeit, auch die der körperlichen. Die Übungsfähigkeit für Berufsarbeit ist oft eine erstaunliche.

In Anlehnung an zwei frühere Vorträge ist das Kapitel V geschrieben: die Begutachtung der Hirnverletzten. Die Frage der Dienstfähigkeit ist im allgemeinen leichter zu beantworten, als die Rente festzusetzen. Das wichtigste aber sind Fürsorgemaßnahmen. Kein Kopfverletzter darf aus dem Lazarett entlassen werden, ohne daß über seine Berufsfähigkeit entschieden ist und ohne daß die Fürsorge sich weiter um ihn kümmert. Verf. bringt seine Gedanken über die beste Versorgung der Erwerbsbeschränkten. Der rein charitative Gesichtspunkt kommt glücklicherweise nur bei einer relativ kleinen Anzahl in Anwendung.

110 Abbildungen im Text und eine große Tafel, im Anhang Muster von Untersuchungsbogen und Formularen.

Vogt Cecile und Oskar: Allgemeine Ergebnisse unserer Hirnforschung. Leipzig, Johann Ambrosius Barth, 1919.

Ergänzungsheft 1 zu Band 25 des Journal für Psychologie und Neurologie, August Forel zum 70. Geburtstage gewidmet, enthält

Jahrbücher für Psychiatrie. XL. Bd.

14

vier Mitteilungen: 1. Ziele und Wege unserer Hirnforschung. 2. Das Wesen der topischen architektonischen Differenzen des Cortex Cerebri. 3. Die architektonische Rindenfelderung im Lichte unserer neuesten Forschungen. 4. Die physiologische Bedeutung der architektonischen Rindenfelderung auf Grund neuer Rindenreizungen.

Die Abhandlungen führen uns in eine Lebensarbeit, die um so bewunderswerter ist, weil sie durch Kriegs- und Blockadenot zwar erschwert, aber nicht zur Einstellung gebracht werden konnte. Die Verf. beginnen mit einer kurzen Schilderung der Ziele und Wege ihrer Hirnforschung. Sie glauben ihren drei Endzielen, als da sind: weiteres Eindringen in das Hirnleben, Aufdecken gesetzmäßiger Beziehungen zwischen bestimmten materiellen Vorgängen im Gehirn und Bewußtseinserscheinungen, der allmählichen Anbahnung einer empirischen Lösung des für unsere ganze Weltanschauung so wichtigen Leib-Seeleproblems, am besten durch Vertiefung der Lokalisationslehre zu dienen, in erster Linie durch Ausbau der Hirnanatomie unter Bevorzugung der menschlichen Hirnrinde. Dann werden wir bekannt gemacht mit dem Wesen der topischen Differenzen des Cortex cerebri, ihrer Größe und Art. Im einzelnen geben die Verf. hier zum ersten Male eine Übersicht aller cytoarchitektonischer Besonderheiten, durch deren wechselnde Kombinationen und feinere Differenzierungen jenes Hauptgebiet der menschlichen Hirnrinde, in der Folge als Isocortex vorgestellt, in weit über 100 verschieden gebaute Rindenstellen zerlegt wird. Die dritte Mitteilung bringt die Anschauungen der Verf. vom Wesen der architektonischen Rindenfelderung; die vierte Mitteilung behandelt Reizversuche an niederen Affen (*Cercopithecinen*), deren Gehirne nachträglich fast ausnahmslos cytoarchitektonisch untersucht wurden, was zu gleichen Feststellungen führt wie die Befunde an Menschen. Verf. kommen zum Schlusse, daß bei dem heutigen technischen Können die architektonische Rindenfelderung die Lokalisationslehre am meisten zu fördern verspricht.

141 Textabbildungen und 5 Tafeln (Hirnrindenbilder) schmücken den Band.

Bumke Oswald: Die Diagnose der Geisteskrankheiten.

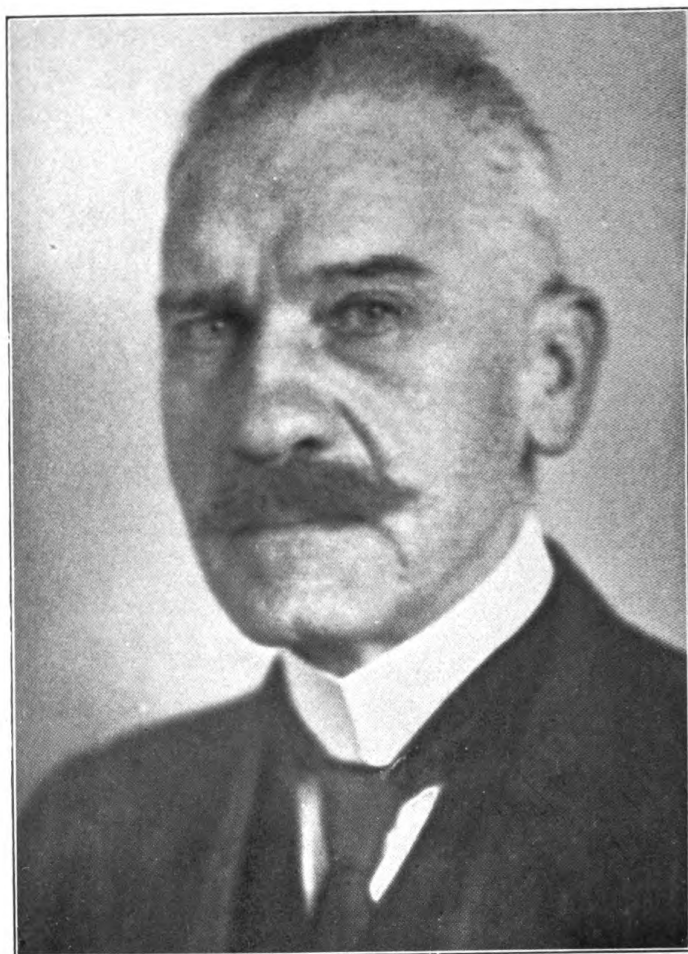
Wiesbaden, J. F. Bergmann, 1919.

Der vorliegende, 657 Seiten starke Band stellt ein Lehrbuch der Psychiatrie dar mit überragendem allgemeinen Teil, welcher psychologisch trefflich eingeleitet und orientiert ist. Ganz unabhängig davon, welcher Schule man zuneigt, willig folgt man den Darlegungen des Autors über Wesen und Einteilung der funktionellen Psychosen. Zunächst findet man alle funktionellen Symptomenbilder in Beziehung gesetzt zu den Teilkapiteln der allgemeinen Symptomatologie; dann stellt B. ein Diagnosenschema auf, das nach verschiedenen grundlegenden Prinzipien orientiert, einzelnen Psychosen freilich eine

mehrfache Stellung anweist. So die Theorie; rein praktische diagnostische Gesichtspunkte bestimmen ihn zu einer wesentlich vereinfachten Gliederung der Kapitel des speziellen Teiles.

Vielseitig ist der Inhalt des Buches, das reiche Erfahrungen in gedrungener Sprache vermittelt. Kühle kritische Überlegung verrät sich allerorts; besonders sei hingewiesen auf die Stellungnahme Bumkes zur Frage des Unbewußten, der Periodizität, des Unfallkomplexes u. a. m. Ganz kurz, zur Illustration, dienen Krankheitsskizzen; die unmittelbare Anschauung fördern 86 Abbildungen. R.

Das Neurologische Institut ersucht höflichst für seine Bibliothek
um Übersendung von Separatabdrücken.



C. Mayer

Die Ruhe der Objekte bei Blickbewegungen.

Von **Prof. Dr. Franz Hillebrand** in Innsbruck.

(Mit 3 Abbildungen im Texte.)

Wenn man bei ruhendem Körper und feststehenden Gesichtslinien ein sichtbares Außenobjekt mit nicht allzu geringer Geschwindigkeit in Bewegung setzt und dadurch sein Bild auf der Netzhaut verschiebt, so wird die Bewegung unmittelbar wahrgenommen. Dasselbe gilt, wenn unter den genannten Bedingungen nicht ein einzelnes, sondern sämtliche Objekte des Gesichtsfeldes in Bewegung gesetzt werden, wie das z. B. der Fall ist, wenn man sich ein drehbares Zimmer einrichtet oder den ruhenden Beobachter in einen langsam rotierenden Hohlzylinder setzt. Ein Problem des Raumsinnes liegt hier nicht vor. Wenn der Ort eines Sehobjektes eine Funktion der gereizten Netzhautstelle ist, so ist klar, daß mit einem Wechsel der letzteren auch ein Wechsel des ersteren verbunden sein wird. Nur das Problem der Zeitwahrnehmung — und zwar in seiner einfachsten Form — ist in dieser Tatsache eingeschlossen, insofern es keineswegs selbstverständlich ist, daß die zeitlich vorangegangenen Lagen uns mit derselben sinnlichen Anschaulichkeit (und nicht bloß als abgeblaßte Erinnerungsbilder) gegeben sind wie die gegenwärtige: denn das unterscheidet das Sehen einer Bewegung von dem bloß gedächtnismäßigen Wissen. Das Zeitproblem liegt aber außerhalb des Rahmens dieser Untersuchung.

Führt man bei ruhenden Außenobjekten eine Blickbewegung aus, so verschieben sich die Bilder auf der Netzhaut ebenfalls; das gilt vom einzelnen Objekt (etwa einem isolierten Lichtpunkt im Dunkelmzimmer) ebenso wie von ihrer Gesamtheit (etwa den Gegenständen des Zimmers bei offenen Augen). Man kann es leicht so einrichten, daß genau dieselbe Verschiebung der Netz-

hautbilder eintritt, ob man nun die Außenobjekte bewegt und die Gesichtslinien stillstehen läßt oder ob man umgekehrt verfährt. Der psychische Endeffekt ist aber bekanntlich in beiden Fällen ein ganz verschiedener: bei bewegten Außenobjekten und ruhenden Gesichtslinien wird Bewegung wahrgenommen; bei ruhenden Außenobjekten und bewegten Gesichtslinien bleiben — von besonderen Fällen abgesehen — die Sehobjekte in Ruhe. Bei anscheinender Gleichheit der terminalen Reize, soweit diese optischer Natur sind, erfolgt also Entgegengesetztes.

Mit dem aus dieser Sachlage erwachsenden Problem nicht zu verwechseln ist die Frage, warum vielfach die während der Blickbewegung die Netzhaut treffenden Reize überhaupt nicht zum Bewußtsein gelangen, also weder die Empfindung der Bewegung noch die der Ruhe, sondern gar keine Empfindung auslösen, wie das z. B. für die Blickbewegungen beim normalen Lesen gilt. Wie Erdmann und Dodge festgestellt haben, gelingt es hier niemals, „eine Spur der Augenbewegung wahrzunehmen“; vielmehr erfolgt das optische Erkennen der Schriftzeichen „ausschließlich während der Ruhepausen des Auges“¹⁾. Darum hat schon S. Exner in derartigen Fällen von einer „Lücke in den Gesichtsempfindungen“ gesprochen²⁾ und amerikanische Autoren haben sich veranlaßt gefühlt, für die Dauer der Blickbewegungen geradezu eine „central anaesthesia“ anzunehmen³⁾. Indessen berühren diese Befunde, so wichtig sie in anderer Hinsicht sein mögen, den Kern unseres Problems in keiner Weise. Denn erstens muß man Augenbewegungen nicht notwendig in der Form jener raschen Zielbewegungen ausführen, wie sie z. B. beim Lesen gemacht werden; man kann sich ohne Schwierigkeit dazu zwingen, den Blick langsam einer Kante entlang gleiten zu lassen: diesfalls ist von einer „zentralen Anästhesie“ keine Rede, die Ruhe der Objekte läßt sich vielmehr während der ganzen Blickbewegung mit aller Sicherheit konstatieren. Zweitens aber

¹⁾ Erdmann und Dodge, Psychologische Untersuchungen über das Lesen, Halle 1898, S. 57 und 75.

²⁾ Exner, Entwurf zu einer physiologischen Erklärung der psychischen Erscheinungen, Leipzig und Wien 1894, S. 291.

³⁾ So zuerst E. B. Holt, Eye-movement and central anaesthesia, Harvard Psychologische Studien, I. (1903).

bleibt ja unser Problem auch für jene Fälle der raschen Zielbewegung durchaus bestehen. Denn wenn auch nicht für die Dauer der Bewegung selbst, so kann doch für die Lokalisation nach Erreichung des Zieles immer wieder die Frage aufgeworfen werden: Warum wird der Punkt, der vor Beginn der Bewegung fixiert worden war, nach Schluß der Bewegung genau am selben Ort gesehen, obwohl er sich ersterenfalls auf der Fovea, letzterenfalls auf einer peripheren Netzhautstelle abbildete? Die analoge Frage kann natürlich hinsichtlich des Zielpunktes gestellt werden.

Da mit dem Ortswert der Fovea die Ortswerte der übrigen Netzhautstellen immer mitgegeben sind und sich relativ zu dem der Fovea nicht ändern, genügt es zu fragen, warum sich der Ortswert der Fovea ändert, und zwar derart, daß er nach Schluß der Bewegung mit dem ursprünglichen Ortswert jener seitlichen Netzhautstelle identisch ist, auf der sich vor Beginn der Bewegung der Zielpunkt abgebildet hat; denn eben in diesem Verhalten besteht die „Ruhe der Objekte bei Blickbewegungen“.

Es hat sich die Terminologie eingebürgert, diese Änderung des jeder einzelnen Netzhautstelle zukommenden Raumwertes als Änderung der „absoluten Lokalisation“ zu bezeichnen im Gegensatz zu den unveränderten Beziehungen, die zwischen den Raumwerten der einzelnen Netzhautstellen bestehen und die daher in der unveränderten „relativen Lokalisation“ ihren Ausdruck finden. Es war dann ein weiterer, aber ganz natürlicher terminologischer Schritt, daß man sich den Raumwert, den eine Netzhautstelle in einem gegebenen Augenblick tatsächlich hat, aus einer absoluten und einer relativen Komponente zusammengesetzt dachte und die Ruhe der Sehobjekte bei Blickbewegungen als den Effekt einer vollständigen Kompensation zweier gleichgroßer, aber gegensinniger Änderungen auffaßte. Man hätte sich demnach zu denken, daß z. B. beim Übergang aus der Primärstellung in eine rechtsseitige Stellung sämtliche Netzhautstellen einen „absoluten“ Rechtswert erhalten, der sich eben darin äußert, daß man mit der Fovea nicht mehr median, sondern rechts sieht. Das ursprünglich median gesehene und foveal abgebildete Objekt bildet sich nunmehr auf einer Netzhautstelle ab, die relativ zur Fovea einen Linkswert hat, aber nach der Blickbewegung ebenso „umgewertet“ wurde wie

alle Netzhautstellen, und zwar so, daß sie einen „absoluten Rechtswert“ erhielt; ist dieser letztere so groß wie der retinale Linkswert, so kompensieren sich eben beide Änderungen: das Objekt wird nach wie vor median gesehen. Eine ähnliche Betrachtung läßt sich hinsichtlich jeder anderen Netzhautstelle und jedes anderen Objektes anstellen und damit findet die Tatsache der Objektruhe einen passenden, aber natürlich nur einen terminologischen Ausdruck.

Wenn man mit derartigen Redewendungen nichts anderes sagen will, als daß sich an der Lokalisation eines Sehobjektes zwei Faktoren beteiligen, das heißt daß sie nicht von der getroffenen Netzhautstelle allein abhängt, so wäre dagegen nichts einzuwenden: das ist ja eben die Tatsache selbst, die erklärt werden soll. Nur von einer „Erklärung“ soll man nicht sprechen, solange die Natur jenes zweiten („absoluten“) Faktors, den man zum Zweck der Kompensation des ersten („retinalen“) postuliert, nicht selbst aufgeklärt ist. Es ist richtig, daß man beide Faktoren isoliert aufzeigen kann: den einen bei den nystagmatischen Augenbewegungen, wie sie beim Drehschwindel auftreten, den andern bei den Scheinbewegungen, die bei Paresen einzelner Augenmuskeln vorkommen. Aber es ist falsch zu glauben, daß jene oben erwähnte Darstellung der kompensatorischen Objektruhe dadurch auf das Niveau einer wirklichen „Erklärung“ gehoben sei. Denn eben, daß es diese beiden, bei Nystagmus und Parese isoliert vorkommenden Faktoren sind, die bei der gewöhnlichen Blickbewegung gemeinsam wirken und sich daher kompensieren, kann nur bewiesen werden, wenn ihre Natur aufgeklärt und aus ihr abgeleitet wird, warum sie im einen Fall gleichzeitig vorhanden, in den beiden anderen aber getrennt vorkommen. Es wäre also eine Vorwegnahme des zu Beweisenden, wenn man aus den Erscheinungen beim Nystagmus und bei der Parese ohneweiters folgern würde, daß die Lokalisation bei der normalen Blickbewegung durch das Zusammenwirken derjenigen zwei Faktoren zustande komme, die in jenen ungewöhnlichen Fällen isoliert wirksam sind.

Die folgende Untersuchung soll über die Natur dieses kompensierenden Faktors Aufschluß geben. Die Aufgabe ist gelöst, wenn gezeigt wird, warum wir bei normalen

Blickbewegungen mit der Fovea so lokalisieren wie wir vor der Blickbewegung mit derjenigen peripheren Netzhautstelle lokalisiert haben, auf der sich das dem Zielpunkt entsprechende Außenobjekt abgebildet hat. Aus einer richtigen Erklärung dieser Tatsache müssen zugleich die Gründe ersichtlich sein, warum in anormalen Fällen, so vor allem beim labyrinthogenen Nystagmus, die Lokalisation anders ausfällt. Im Zusammenhang damit muß sich auch eine klarere Fassung des Begriffes „absolute Lokalisation“ ergeben; und es muß sich weiter herausstellen, ob man mit dem Ausdruck „Translokation des ganzen Sehraumes“ einen vernünftigen Sinn verbinden kann.

Diesem positiven Teil muß notwendig eine Kritik der verfehlten oder wenigstens unzureichenden Versuche vorangehen, das Problem der Objektruhe zu lösen. Hier kommt vor allem der Versuch in Betracht, mittels (zentripetal geleiteter) Muskelempfindungen ein Stellungsbewußtsein zustande kommen zu lassen, welches die gesuchte Kompensation bewerkstelligen soll.

Von vornherein aber sind, als methodisch verfehlt, solche Erklärungsversuche auszuschließen, welche der Empfindung einen intellektuellen Prozeß in Form von Urteilen oder Schlüssen sozusagen vorschalten und die Empfindung als dessen Resultat erscheinen lassen.

Als Typus eines solchen Hysteron-Proteron kann die Auffassung gelten, daß wir die Objekte darum in Ruhe sehen, weil wir wissen, daß die Verschiebung der Netzhautbilder von der Bewegung des Bulbus und nicht von der der Außenobjekte herühre, weil wir also — wie die beliebte Wendung lautet — die Bewegung nicht auf die Objekte, sondern auf das Auge „beziehen“. Diese Erklärung wäre zwar ohneweiters durch den Hinweis zu erledigen, daß, wenn wir den Bulbus durch nicht-muskuläre Mittel (Fingerdruck, Zug an der umgebenden Gesichtshaut) in Bewegung setzen, die Sehobjekte eben nicht in Ruhe bleiben, obwohl wir auch hier „wissen“, daß wir den Bulbus und nicht die Außenobjekte bewegt haben. Methodisch aber ist diese Erklärung darum verfehlt, weil die intellektuelle Tätigkeit, die hier angenommen wird, an etwas anknüpfen soll, das gar nicht existiert, nämlich an das Bewußtsein von der Bewegung des Netzhautbildes; wir können diese nicht auf etwas „beziehen“, weil wir

sie gar nicht wahrnehmen. Es wird hier dieselbe Fiktion gemacht, die auch der Projektionstheorie und den daran geknüpften Scheinproblemen (so dem „Problem des Aufrechtsehens“) zugrunde liegt — die Fiktion nämlich, daß der primäre Gegenstand der Wahrnehmung das Netzhautbild sei und dieses irgendwie verarbeitet werden müsse, um dann als Resultat den eigentlichen (also offenbar einen zweiten!) Wahrnehmungsinhalt zu ergeben. Die Ausflucht, daß dieser primäre Gegenstand und überdies noch der Akt der Verarbeitung „unbewußt“ auftreten, bedarf heute keiner weiteren Erörterung.

Viel ernster zu nehmen und auch weitaus mehr verbreitet ist der nunmehr zu besprechende Lösungsversuch.

Die Erklärung der Objektruhe aus kinästhetischen Erregungen.

Den verschiedenen Formen, in denen die jetzt zu besprechende Hypothese auftritt, liegt der gemeinsame Gedanke zugrunde, daß durch die Augenbewegungen selbst, sei es durch die Kontraktion, sei es durch die Spannung der beteiligten Muskeln, in den sensiblen Endorganen der letzteren¹⁾ Reize gesetzt werden, die zu zentripetal geleiteten Erregungen führen und daß diese Erregungen den gesuchten Faktor liefern, der zusammen mit dem retinalen Raumwert der einzelnen Netzhautstelle die tatsächliche Lokalisation der Empfindung ergibt.

Zunächst fragt sich, wie man sich den kompensatorischen Erfolg dieser vom Muskel ausgehenden Erregung zu denken hat.

Daß es sich nicht um ein Wissen von der vollzogenen Augenbewegung handeln kann, ist klar. Denn einmal liegt ein solches Wissen auch im Falle einer Bewegung durch Fingerdruck vor (siehe die obigen Bemerkungen); dann aber ist die Lage nicht — wie hier stillschweigend vorausgesetzt wird — die, daß wir eine Bewegung sehen, uns aber sagen, daß sie von einer Eigenbewegung herrührt und nicht von einer solchen der Außenobjekte — etwa wie wir die Ackerfurchen vom fahrenden Eisenbahnzug aus sich drehen sehen, uns aber sagen, daß sie in Wirklichkeit in Ruhe sind. Vielmehr sehen wir

¹⁾ Daß im Okulomotorius, Trochlearis und Abduzens, also in allen die Augenmuskeln versorgenden Nerven sensible Fasern verlaufen, haben Tozer und Sherrington (1910) wahrscheinlich gemacht.

eben keine Bewegung. Auch sind nicht zwei Empfindungen (einer Rechts- und einer Linksbewegung) da, die sich kompensieren, was ja — von Empfindungen ausgesagt — gar keinen Sinn hat, sondern nur eine, eben die der Ruhe.

Man könnte also nur von zentripetalen Erregungen sprechen, die sich kompensieren. Und in der Tat wird die fragliche Hypothese von allen denjenigen, die den soeben erwähnten Unklarheiten aus dem Wege zu gehen suchen, auch in diesem Sinne formuliert¹⁾. Obwohl sich nun diese Ansicht durch eine Reihe wohlbekannter Tatsachen streng widerlegen läßt — worüber später —, so möchte ich doch darauf hinweisen, daß sie ihre scheinbare Brauchbarkeit ebenfalls einer inneren Unklarheit verdankt und daß sie nach Beseitigung dieser letzteren sich als leistungsunfähig herausstellt. Dieser Nachweis soll das sogleich folgende erste Gegenargument bilden.

I. Wenn die von den Augenmuskeln stammenden und zentripetal weitergeleiteten Erregungen eine die Bildverschiebung kompensierende Wirkung ausüben sollen, so müßten sie, falls sie isoliert, das heißt ohne Bildverschiebung auftreten könnten, die Empfindung einer Bewegung erzeugen, und zwar einer entgegengesetzt gerichteten. Eine derartige Empfindung wird unter dem Namen einer „kinästhetischen“ Empfindung auch tatsächlich angenommen, ähnlich wie man sie für die Skelettmuskeln annimmt und aus ihnen das Bewußtsein von der Bewegung der einzelnen Gliedabschnitte ableitet — wobei es für uns vorläufig gleichgültig sein kann, ob der Reiz im Muskel, in den Sehnen, Faszien, Gelenken oder in der Haut entsteht. Der Ausdruck „kinästhetische Empfindungen“ soll ja diese spezielleren Fragen offen lassen. Stillschweigend wird dabei angenommen, daß die resultierende Ortsveränderung, z. B. die Bahn, die Unterarm und Hand bei einer Beugung im Ellbogengelenk zurücklegen, zum Inhalt dieser kinästhetischen Empfindung gehört, also ein

¹⁾ So ist es wohl gemeint, wenn z. B. Exner (a. a. O., S. 291) sagt: „Die Kombination der Bewegungsempfindung (der Retina) mit der eng verwandten Innervationsempfindung (der Augenmuskeln) spielt die Rolle einer nur als Ganzes dem Bewußtsein zugänglichen Wahrnehmung“. Nur der Ausdruck „-Empfindung“ ist zu beanstanden: gemeint ist aber doch wohl die „Erregung“.

unmittelbares Empfindungsdatum ist. Dies ist aber zweifellos nicht der Fall: die kinästhetischen Empfindungen als solche, das heißt ohne Zusammenhang mit irgend welchen erfahrungsmäßig daran geknüpften Assoziationen, enthalten nichts von einem variablen Ort und nichts von einer Bewegungsbahn, daher auch nichts von einer Bewegungsrichtung; sie sind bloß einer qualitativen und intensiven Abstufung fähig und räumlich nur insofern charakterisiert, als sich bei Bewegungen in verschiedenen Körperteilen und daher Beanspruchung verschiedener Muskeln, Sehnen, Gelenke usw. diese Verschiedenheit in den Empfindungen selbst kundgibt (was natürlich auch geschehen kann, wenn im Verlaufe „einer“ Bewegung neue, zu Beginn derselben noch nicht verwendete Muskeln, Gelenke usw. beansprucht werden). Die Tatsache, daß die sogenannten Bewegungsempfindungen nichts von einer Ortsänderung enthalten und daher diesen Namen gar nicht verdienen, ist lange Zeit nicht erkannt worden, wenn auch gegenteilige Meinungen nicht ganz fehlen¹⁾. Doch haben erst die Untersuchungen Ziehens volle Klarheit darüber gebracht, welche Momente den Empfindungen selbst und welche den assoziativ an sie geknüpften Vorstellungen zukommen und daß vor allem die örtlichen Veränderungen des bewegten Gliedabschnittes nicht den ersteren angehören, sondern (wenigstens für den Sehenden) Sache der optischen Assoziationen sind²⁾. Ziehen führt denn auch den Ausdruck „arthrische Empfindungen“ ein, weil durch den Namen „kinästhetische Emp-

¹⁾ Hierher rechne ich schon den in J. St. Mills Werk über Hamilton erwähnten Einwand Mahaffys gegen die Entstehung der Raumanschauung aus Bewegungsempfindungen (Eine Prüfung der Philosophie Sir William Hamiltons, deutsch von Hilmar Wilmanns, Halle 1908, S. 337 ff.), der auf das Hysteron-Proteron dieser Ableitung nachdrücklich aufmerksam macht. Von neueren Psychologen hat besonders Ebbinghaus betont, daß die kinästhetischen Empfindungen „von gegenständlichen und namentlich auch von räumlichen Beziehungen . . . ursprünglich völlig frei seien. (Ebbinghaus-Dürr, Grundzüge der Psychologie, 3. Aufl., Leipzig 1911, Bd. I, S. 393.)

²⁾ Th. Ziehen, Experimentelle Untersuchungen über die räumlichen Eigenschaften einiger Empfindungsgruppen, Fortschritte der Psychologie, Bd. I, S. 227 ff. Diese Arbeit, der zweifellos grundlegende Bedeutung zukommt, enthält auch eine scharfsinnige Kritik der älteren Ansichten über Lage- und Bewegungsempfindungen.

findungen“ schon der Gedanke nahegelegt wird, daß die Ortsveränderung im Empfindungsinhalt selbst liege.

Terminologische Fragen dürfen hier nicht unterschätzt werden, weil unzweckmäßige Benennungen falschen Klassenbildungen Vorschub leisten. Vielfach benennt man Empfindungen nicht, wie es der Psychologe immer tun sollte, nach ihren immanenten Eigenschaften, sondern nach assoziierten Vorstellungen, und zwar darum, weil die auf diese Weise gebildeten Klassen der Gruppierung der äußeren Vorgänge besser entsprechen und es uns auf diese häufig mehr ankommt als auf eine rein deskriptive Klassenbildung. Für den Psychologen ist trotzdem nur die letztere entscheidend. Wenn also kürzlich zwischen A. Goldscheider (Pflügers Archiv, Bd. 166, S. 375ff.) und M. v. Frey (Zeitschrift für Biologie, Bd. 67, S. 484ff.) eine Meinungsverschiedenheit darüber entstanden ist, ob man gewisse, beim Heben von Gewichten entstehende Empfindungen Schwere- oder ob man sie Kraft- beziehungsweise Spannungsempfindungen nennen solle, so scheint mir v. Frey im Rechte zu sein, wenn er die erstere Bezeichnung ablehnt mit dem Hinweis, daß wir ein Gewicht ja auch „schwer“ nennen, wenn es auf die ruhende Haut einen statischen Druck ausübt, was ja eine Empfindung ganz anderer Art ist. Umgekehrt liegt, wie v. Frey ebenfalls mit Recht betont, kein Grund vor, besondere „Widerstandsempfindungen“ anzunehmen, weil auch sie das Korrelat von Muskelspannungen sind und daher in dieselbe Klasse gehören wie die bei der Gewichtshebung entstehenden. Es kommt, wie gesagt, nicht auf den Namen als solchen an, sondern auf die ihm durch den Sprachgebrauch zugeordnete Klasse. Daß auf dem ohnehin so schwer zu analysierenden kinästhetischen Gebiete eine sachgemäße Klassenbildung von hoher Bedeutung ist, liegt auf der Hand.

Hinsichtlich der Tatsachen, die den assoziativen Charakter der Lage- und Bewegungsvorstellungen dartun, sei auf die interessanten Beobachtungen verwiesen, die Ziehen in der genannten Arbeit mitteilt. Nur eine Bemerkung methodologischer Natur mag hier Platz finden. Wenn willkürliche Bewegungen einem bestimmten Zweck mit größter Präzision angepaßt werden (wie das z. B. beim Sprechen geschieht), so darf daraus keineswegs geschlossen werden, daß die arthrischen Empfindungen selbst Träger von Ortsdaten sind. Es genügt, wenn irgend ein Kontrollsinne die Ausführung überwacht oder sogar wenn er sie so oft überwacht hat, daß die bloße Zielvorstellung eine qualitativ und quantitativ richtige Innervation herbeiführen kann. Man darf also aus dem korrekten motorischen Erfolg nicht schließen, daß die arthrischen Empfindungen selbst die entsprechenden Raumdaten enthalten. Ich kann daher v. Frey nicht zustimmen, wenn er sich gegen den Ausspruch W. Nagels

wendet, daß „Teile, deren Stellung wir nie oder nur selten durch den Gesichtssinn wahrnehmen, auch keine bestimmte Lage- und Stellungsempfindungen“ ergeben¹⁾, und wenn er darauf hinweist, daß wir der Augen nicht bedürfen, um „ein in den Mund geratenes Haar mit der Zunge aufzuspüren und soweit gegen die Lippen vorzudrängen, daß es mit den Fingern erfaßt und entfernt werden kann“²⁾. Hier geschieht die Bewegung doch sicher unter der Führung der taktilen Empfindungen, die ja primär räumlich sind. Aber selbst in Fällen, in denen die Kontrollempfindungen gar kein räumliches Merkmal tragen (wie die akustischen Kontrollempfindungen beim Singen oder Sprechen), genügt es, daß sie da sind, um uns über den Erfolg so weit zu unterrichten, daß wir Abweichungen korrigieren und sie bei hinreichender Übung überhaupt nicht mehr machen³⁾. Lage- und Stellungsempfindungen sind hiezu nicht nötig, sondern es genügen die unräumlichen arthrischen Empfindungen. Die ersteren wären nötig, wenn etwa verlangt würde, die Stellung der Zunge (die weder Mundhöhle noch Zähne berühren darf!) zu beschreiben; aber eben dies gelingt gar nicht oder nur höchst unvollkommen. — Sehr bezeichnend sind hier die Leistungen des geburtsblinden 14jährigen Knaben Li., über die Ziehen berichtet⁴⁾. Während dieser eine körperliche Vorlage (Prisma, dessen Querschnitt ein Fünfeck mit einer einspringenden Ecke bildet) vollkommen korrekt in Plastellin nachzumodellieren vermag, ist er nicht imstande, den in Karton ausgeschnittenen Querschnitt nachzuzeichnen: zwei etwas unregelmäßig verlaufende Linien, die in einem spitzen Winkel zusammentreffen, sind das ganze dürftige Ergebnis seiner Bemühung. Die Erklärung liegt auf der Hand: um das Prisma richtig zu modellieren, genügt es nachzuprüfen, ob die Kopie beim Abtasten dieselbe Reihe arthrischer Empfindungen liefert wie das Original, demnach an der Kopie so lange

¹⁾ W. Nagel, Handbuch der Physiologie, Bd. 3. S. 743.

²⁾ M. v. Frey, Die Bedeutung des Drucksinnes für die Wahrnehmung von Bewegung und Lage der Glieder; Sitzungsbericht der bayrischen Akademie, math.-phys. Klasse, Jahrg. 1918, S. 105f.

³⁾ Vgl. dazu F. B. Hofmann, Physiologische Optik (Raumsinn) in Graefe-Saemisch' Handbuch der gesamten Augenheilkunde, III. Bd., I. Teil, S. 88.

⁴⁾ Ziehen a. a. O., S. 259f.

nachzubessern, bis dieser Erfolg erreicht ist; das Dazwischentreten eines Raumbildes ist dazu nicht erforderlich. Soll aber der fünfeckige Karton nachgezeichnet werden, so ist der arthrische Empfindungskomplex auch beim richtigen Zeichnen notwendig ein anderer als der beim Abtasten des Originals entstehende; eine richtige Zeichnung kann also nur entstehen, wenn beide Komplexe, ins Optische übersetzt, zu einem und demselben Raumbilde führen. Diese Übersetzung fehlt beim Geburtsblinden. Wenn man also prüfen will, ob arthrische Empfindungen zu räumlichen Assoziationen führen, so darf man die Aufgaben nicht so stellen, daß sie auch ohne solche Assoziationen gelöst werden können. Diese Überlegung kann für den Neurologen unter Umständen von differentialdiagnostischer Bedeutung sein.

Kehren wir nach dieser unerläßlichen Abschweifung zu unserem Problem zurück. Wenn das Auge (etwa von der medianen Stellung aus) eine Rechtswendung macht und daher die Objekte vermöge ihrer retinalen Raumwerte nach links wandern müßten, so muß, damit Ruhe entsteht, der kompensierende Faktor eine ebenso große Rechtswanderung erzeugen. Betrachten wir diesen kompensierenden Faktor isoliert, so müßte er so beschaffen sein, daß er auch wirklich eine Rechtsbewegung der Sehobjekte zur Folge hat¹⁾. Dieser Faktor soll nichts anderes sein als die Grundlage der „kinästhetischen“ Empfindung; im isolierten Zustand müßte ihm auch eine solche entsprechen. Nun sind es primär rein arthrische Empfindungen, die bei der Drehung des Bulbus entstehen, also Empfindungen, die noch kein Datum von „Ortsveränderung“ enthalten, sondern ein solches erst assoziativ können gewonnen haben. Wir fragen daher, wie sie zu diesem assoziativen Raumdatum gekommen sein können. Doch nur dadurch, daß bisher wiederholt Raumdaten, die aus einer anderen Quelle stammen, gleichzeitig mit den arthrischen Empfindungen aufgetreten sind — ähnlich wie die arthrischen Empfindungen bei einer Bewegung des Unterarmes im Ellbogengelenk ihr räumliches Datum aus den gleich-

¹⁾ Eine solche Isolierung wäre tatsächlich gegeben, wenn man nach Erzeugung eines dauerhaften Nachbildes im Dunkelraum eine Blickbewegung nach rechts ausführt.

zeitigen optischen Empfindungen beim Sehen der Unterarmbewegung beziehen. Welche Quelle kann das in unserem Falle sein? Den bewegten Bulbus sehen wir nicht; also können es nur wieder die bewegten Sehobjekte sein, die den arthrischen Empfindungen die ursprünglich fehlenden Raumdaten assoziativ zuerteilen, so daß wir abermals auf die retinalen Raumdaten als primäre Quellen verwiesen werden. Retinal erhalten aber bei einer Rechtswendung alle Sehobjekte wachsende Linkswerte, das heißt gerade das Gegenteil von dem, was wir benötigten; denn die Ruhe der Objekte verlangte doch, daß aus der „kinästhetischen“ Quelle bei Rechtswendung wachsende Rechtswerte entstehen. Also kann auf diesem Wege die Objektruhe nicht erklärt werden.

Die vorstehende Überlegung läßt sich in gedrängter Form auch folgendermaßen darstellen:

Wenn die arthrischen Empfindungen *stricto sensu* raumlos sind, so können sie zur Kompensation retinaler Ortsänderungen überhaupt nicht dienen; erhalten sie aber auf dem Wege der Assoziation ihr Raumdatum, so kann die Quelle dieses letzteren nur wieder retinal sein — aus dieser Quelle kann aber kein Raumdatum stammen, das das entgegengesetzte Vorzeichen desjenigen Raumdatums hat, das kompensiert werden soll.

Man muß sich nur darüber klar sein, daß zur Begründung einer Assoziation zwischen arthrischen Empfindungen und Orten genau dieselben Erlebnisse in Anspruch genommen werden wie das zu erklärende Erlebnis der Objektruhe selbst; wie soll es da möglich sein, daß ein Raumwert von entgegengesetztem Vorzeichen entsteht? — Nur dadurch, daß die hier erörterte Hypothese niemals so in ihre letzten Bestandteile zerlegt wurde, daß ihre Struktur klar vor Augen lag, konnte ihre innere Unmöglichkeit verborgen bleiben.

Die folgenden Argumente machen von der obigen Erörterung keinen Gebrauch und können daher auch von denjenigen anerkannt werden, die der letzteren nicht zustimmen.

II. Wenn die Kompensation der retinalen Ortsänderungen durch kinästhetische Erregungen zustande kommen soll, so müssen die letzteren mindestens so fein differenziert sein wie die Ortswerte der Netzhaut; wir müssen also, wenn wir das Stellungs-

bewußtsein allein in Anspruch nehmen, ebenso kleine Ortsunterschiede erkennen, wie wir es mit Hilfe der Netzhaut imstande sind, sonst könnte beim Zusammenwirken beider Faktoren keine vollständige Kompensation entstehen. Versuche über den Grad der Genauigkeit, mit dem wir die Blicklinie bloß auf Grund kinästhetischer Empfindungen einzustellen vermögen, müssen natürlich ohne Netzhautkontrolle ausgeführt werden (aus Gründen, die oben S. 221 ff. erörtert wurden), und zwar auch ohne gedächtnismäßige. Darum sind Versuche, wie sie L. Haberlandt 1910 ausgeführt hat¹⁾, für diese Frage nicht ohneweiters entscheidend. Wenn man nach Verschwinden eines medianen Lichtpunktes sofort einen peripheren auftreten läßt, diesen fixiert und hierauf, wieder vom medianen Punkt ausgehend, sich bemüht, dieselbe Blickbewegung zu machen, aber ohne daß der periphere Punkt sichtbar wird, so hat man die erste Blickbewegung noch unter Führung der Netzhaut gemacht (der seitliche Punkt ist ja erschienen, während das Auge noch in der Anfangsstellung war). Wird die Blickbewegung zum zweiten Male ausgeführt, so kommt es darauf an, mit welcher Genauigkeit man den retinalen Ort (wie ich ihn kurz nennen will) mit dem Gedächtnis festgehalten hat. Wäre diese Genauigkeit eine absolute, so würde man unter Führung dieses Gedächtnisbildes die zweite Blickbewegung ohne Zweifel ebenso genau machen wie die erste; ihre Präzision würde in beiden Fällen nichts zugunsten der Feinheit der kinästhetischen Empfindungen beweisen. Haberlandt hat auch, wie schon der Titel sagt, vor allem die Erinnerungstreue untersuchen wollen. Würde man übrigens die kinästhetischen Empfindungen hier für das Entscheidende halten, so wären die Fehler, die Haberlandt festgestellt hat ($1\frac{1}{2}^{\circ}$ im Mittel) von einer Größenordnung, die im Vergleich zur Feinheit des retinalen Raumsinnes (Bruchteile einer Minute) eine nur einigermaßen ausreichende Kompensation vollständig ausschließen²⁾.

¹⁾ L. Haberlandt, Studien zur optischen Orientierung im Raume und zur Präzision der Erinnerung an Elemente derselben, Zeitschrift für Sinnesphysiologie, Bd. 44, S. 231 ff.

²⁾ Von derselben Größenordnung, wie sie Haberlandt festgestellt hat, sind auch die Fehler, die Bourdon (La perception visuelle de l'espace

Entscheidend ist hingegen die Unfähigkeit, die Stellung der Gesichtslinien im Dunkeln, also ohne Netzhautkontrolle festzuhalten oder, was auf dasselbe hinauskommt, die Tatsache, daß hier Blickbewegungen, und zwar von erstaunlicher Größe stattfinden können, die uns gänzlich verborgen bleiben und die uns erst durch den scheinbaren Ortswechsel tatsächlich feststehender Objekte kund werden. Diese unter dem Namen „Punkt wandern“ bekannte Erscheinung ist leicht zu beobachten, wenn man im Dunkelraum einen Lichtpunkt intermittieren läßt und sich bemüht, die Gesichtslinie während der Dunkelpausen in Fixationsstellung zu erhalten, namentlich dann, wenn die letztere nur einigermaßen von der „bequemsten Stellung“ abweicht, was schon der Fall ist, wenn sich der Lichtpunkt in Augenhöhe befindet; bei Pausen von 1 bis 2 Sekunden können dann Augenbewegungen, verbunden mit scheinbaren Verschiebungen von mehreren Graden auftreten. Ein besonders feines Reagens sind hier die bei binokularer Beobachtung auftretenden Doppelbilder, die sich schon bei sehr kurzdauernden Unterbrechungen zeigen, aber allerdings einen guten Beobachter voraussetzen, der nicht erst aufmerkt, wenn die Doppelbilder schon durch Fusionsbewegungen beseitigt sind.

Es kommt hier offenbar auf die Unwillkürlichkeit der Blickbewegungen an; aber unwillkürlich oder nicht — die kinästhetischen Empfindungen müßten beidesfalls da sein und der Hypothese zufolge kompensierend wirken, also Scheinbewegungen verhindern. — Wie das Moment der „Willkürlichkeit“ zu deuten ist, wird sich später zeigen. Hier sei nur darauf hingewiesen, daß Blinde auch bei willkürlich eingeleiteten Blickbewegungen sehr groben Fehlern unterliegen¹⁾.

III. Wie im vorigen Falle Bildverschiebungen in ihrer Gänze unkompensiert bleiben, wenn sie unwillkürlich erfolgen, so geschieht ähnliches, wenn nur eine Komponente der Bewegung unbeabsichtigt auftritt: es bleibt dann die dieser Komponente entsprechende Bildverschiebung unkompensiert. Am schönsten

Paris 1902, S. 159) findet, wenn der Lageunterschied zweier nacheinander, dargebotener Punkte im Dunkeln erkannt werden soll.

¹⁾ Vgl. Raehlmann und Witkowski, Über atypische Augenbewegungen, Du Bois' Archiv 1877, S. 454 ff.

sieht man dies, wie Hering¹⁾ gezeigt hat, wenn eine beabsichtigte Seitenwendung mit einer Rollungskomponente verbunden ist. Steht man mitten vor der Wand eines Zimmers und läßt bei stark erhobener Blickebene den Blick längs der Hohlkehle in der Wand und Decke zusammenstoßen, von links nach rechts und wieder zurückgleiten, so scheint die in Wirklichkeit horizontale Hohlkehle bei Linksstellung von links nach rechts abzusinken, umgekehrt bei Rechtsstellung; bei mehrmaligem Hin- und Herwandern sieht man sie in pendelnder Bewegung. Die Blickbewegung ist hier mit einer, natürlich nicht beabsichtigten, Rollung verbunden: die dieser letzteren entsprechende Bildverschiebung wird nicht kompensiert, obwohl die Komponente kinästhetisch ebenso wirksam sein müßte wie die Seitenwendungskomponente. Letztere wird kompensiert, wie sich das darin äußert, daß Merkpunkte, die an der Hohlkehle angebracht werden, in Ruhe bleiben.

IV. Zu den nichtkompensierten und daher mit Scheinbewegungen verbundenen Augenbewegungen gehört aber vor allem der labyrinthogene Nystagmus, wie er z. B. während und nach (aktiver oder passiver) Drehung des Körpers um seine Vertikalachse auftritt. Durch die klassischen Untersuchungen Breuers über den Verlauf der hier stattfindenden Augenbewegungen ist es außer Zweifel gesetzt, daß die bekannten Scheinbewegungen während der langsamen Phase des Nystagmus stattfinden (die rasche ist psychisch überhaupt nicht wirksam) und eben darauf beruhen, daß die hier stattfindende Bildverschiebung unkompensiert bleibt. Unser Problem läßt sich bequemer an den nystagmatischen Bewegungen erörtern, wie sie nach (plötzlichem) Aufhören der Drehung eintreten — am sogenannten Nachnystagmus. Nach Sistieren einer rechtläufigen Körperdrehung²⁾ ist die langsame Komponente des nunmehr auftretenden Nystagmus ebenfalls rechtläufig und die Sehobjekte bewegen sich rückläufig, also im selben Sinne, in welchem sie sich drehen würden, wenn die Bewegung des Bulbus

¹⁾ Hering in Hermanns Handbuch der Physiologie, III. Bd., S. 536.

²⁾ Rechtläufig = im Sinne des Uhrzeigers, wenn der Kopf von oben her betrachtet wird.

durch Fingerdruck erfolgt wäre. Die Erscheinungen während der Körperdrehung (also im Nystagmus s. s.) sind genau analog zu deuten. Natürlich kommt hier nur das Anfangsstadium in Betracht, das heißt das Stadium, in dem der (später erlöschende) Nystagmus überhaupt statthat. Hier macht der Bulbus relativ zum Kopf eine rückläufige Drehung (langsame Komponente), während welcher aber die Sehobjekte in Ruhe bleiben. Die Netzhautbilder sind hier ebenfalls in Ruhe, da sich der Bulbus dem Außenraum gegenüber wie eine träge Masse verhält. Würde man dieselben (ruhenden) Netzhautbilder und dieselbe Augenbewegung dadurch erzeugen, daß man die Außenobjekte (z. B. das ganze Zimmer) rückläufig dreht und ein Objekt fixiert, also kurz gesagt, dem fixierten und bewegten Objekt mit dem Blick folgt, so würde man alle Objekte in (rückläufiger) Bewegung sehen. Der Fall des Nystagmus ist also wieder dadurch charakterisiert, daß die Augenbewegung kein Bewußtseinskorrelat hat — genau so wie im früher besprochenen Falle des Nachnystagmus; nur kann man hier nicht von einer mangelnden „Kompensation“ reden, da wegen der ruhenden Lage der Netzhautbilder nichts zu „kompensieren“ ist. Jedenfalls sind aber beide Fälle ausreichend erklärt, wenn man annimmt, daß der nystagmatischen Bewegung psychisch nichts entspricht.

Diese auch von Mach in seinen „Grundlinien der Lehre von den Bewegungsempfindungen“ (1875) vertretene Auffassung Breuers hat später von seiten Machs insofern eine Weiterentwicklung erfahren, als dieser erkannt hat, daß eine willkürliche Unterdrückung der nystagmatischen Bewegung äquivalent zu setzen ist einer willkürlichen, aber entgegengesetzt gerichteten Innervation — wodurch ein vorher nicht ganz aufgeklärter Rest von hiehergehörigen Erscheinungen mit den übrigen Tatsachen unter denselben Gesichtspunkt gebracht ist. Sitzt der (z. B. rechtläufig) gedrehte Beobachter im Innern des mitgedrehten Hohlzylinders und überläßt seine Augen dem Nystagmus, so sieht er die Drehung (wenigstens im Beginne, d. h. solange der Nystagmus nicht erloschen ist). Das ist nach der Breuerschen Auffassung ohneweiters erklärlich: die Augen bleiben relativ zum Zylinder zurück. Er sieht aber — was zunächst paradox erscheint — die Bewegung auch dann, wenn er eine am Zylinder angebrachte Marke fixiert, obzwar hier die Augen sich mit dem Zylinder bewegen, also relativ zu ihm in Ruhe bleiben und daher gar keine Bewegung der Netzhautbilder stattfindet. Erwägt man aber, daß eben dazu ein willkürlicher Hemmungsimpuls nötig ist und setzt diesen äquivalent einem gegensinnigen (hier rechtläufigen) Bewegungsimpuls, so ist klar, daß die Verhältnisse dieselben sein

müssen, wie wenn der Beobachter in Ruhe wäre und er eine Marke des (rechtläufig) um ihn gedrehten Zylinders mit dem Blick verfolgte — in welchem Falle er natürlich die Marke samt Zylinder gedreht sehen würde. Auf diese Weise findet die zunächst etwas seltsame Tatsache ihre Erklärung, daß man die Drehung mit und ohne Fixation sieht, wobei die Breuersche Auffassung durchaus aufrecht bleibt. (Vgl. hiezu Mach, *Analyse der Empfindungen*, 6. Aufl., S. 110—114.)

Wenn aber der nystagmatischen Bewegung psychisch nichts entspricht, so können die zentripetalen Erregungen auch bei der Willkürbewegung nicht als kompensatorischer Faktor wirken, da sie sonst auch beim Nystagmus kompensierend wirken müßten: der Unterschied zwischen willkürlichen und nystagmatischen Bewegungen muß anderswo gesucht werden.

V. Das Gegenstück zu den soeben erwähnten Scheinbewegungen beim Labyrinthnystagmus bilden die bekannten Lokalisationsstörungen bei frischen Augenmuskellähmungen. Wenn — um bei einem Beispiel zu bleiben — bei einer Parese des rechten Abduzens die Blicklinie des rechten Auges aus der medianen Lage auf ein rechts gelegenes Objekt übergeführt wird, so entsteht während dieser Bewegung eine Scheinbewegung der sämtlichen Objekte des Gesichtsfeldes nach rechts, die erst aufhört, wenn die Blicklinie ihr Ziel erreicht hat; das ganze Gesichtsfeld wird aber dann falsch, und zwar zu weit nach rechts lokalisiert und der Finger, mit dem man (ohne Führung durch das Auge) auf das fixierte Objekt loszustoßen versucht, stößt rechts vorbei (v. Graefescher Tastversuch)¹⁾. Der Grad der Lokalisationsstörung hängt vom Grade der Parese ab und ihre Größe entspricht der Größe des sekundären Schielwinkels, ist also gleich dem primären Schielwinkel vermehrt um den Betrag, um welchen das Doppelauge infolge der Parese stärker innerviert werden muß als der Norm entspräche. Den Grenzfall würde die vollständige Paralyse des Abduzens darstellen. In diesem Falle würde also eine falsche Lokalisation bei völligem

¹⁾ Eine übersichtliche Darstellung und Klassifikation des Tatsachenmaterials siehe bei A. Bielschowsky, *Motilitätsstörungen*, in Graefe-Saemisch, *Handbuch der gesamten Augenheilkunde*, Bd. VIII, S. 107 ff. Über die Erklärung der Lokalisationsstörungen siehe ebenda, S. 51 ff. Über den Tastversuch ebenda, S. 79 ff. Diskussion des Tastversuches siehe M. Sachs, *Zur Analyse des Tastversuches*, *Archiv für Augenheilkunde*, Bd. 33, S. 111 ff.

Stillstand des Auges eintreten. Damit ist aber gesagt, daß eine Umwertung der retinalen Raumwerte ohne Erregung des Muskelapparates und daher jedenfalls auch ohne zentripetale Erregungen eintreten kann. Wir haben allen Grund anzunehmen, daß hier derselbe Faktor wirksam ist, der bei normalen Augenbewegungen die Bildverschiebung kompensiert, daß aber, weil die letztere ganz ausbleibt oder (bei Paresen) geringer ist als in der Norm, eine Überkompensation stattfindet und so die falsche Lokalisation hervorruft.

Der mehrfach, so von Müller und Schumann¹⁾ unternommene Versuch, jene falsche Lokalisation auf das Stellungsbewußtsein des nichtgelähmten Auges zurückzuführen, scheitert, wie F. B. Hofmann richtig bemerkt²⁾, schon an dem von Sachs³⁾ beschriebenen Fall, in welchem der von nahezu vollständiger Ophthalmoplegie beider Augen befallene Patient den Tastversuch mit demselben Erfolg ausführt wie ein einseitig Paretischer.

Bekannt ist auch der Versuch Machs, in welchem er den Zustand eines paretischen Außenwenders dadurch nachahmt, daß er die Außenwendung eines normalen Auges durch Andrücken eines Glaserkittklumpens mechanisch behindert und auf diese Weise ähnliche Scheinbewegungen erzielt⁴⁾.

In ähnlicher Weise sind offenbar auch die ausgiebigen Scheinbewegungen zu erklären, welche entstehen, wenn man einen Lichtpunkt in einer extremen Augenstellung, z. B. mit stark erhobenen Blicklinien, dauernd fixiert. Der Lichtpunkt fängt nach einiger Zeit an sich im Sinne des stark beanspruchten Muskels (beziehungsweise der Muskelgruppe) zu bewegen und setzt diese Bewegung unaufhörlich fort, bis man den Versuch wegen

¹⁾ Müller und Schumann, Über die physiologischen Grundlagen der Vergleichung gehobener Gewichte, Pflügers Archiv, Bd. 45, S. 37 ff.

²⁾ F. B. Hofmann, Die Lehre vom Raumsinn des Doppelauges, Asher-Spiros Ergebnisse der Physiologie, XV. Jahrgang, S. 292.

³⁾ M. Sachs, Zur Analyse des Tastversuches, Archiv für Augenheilkunde, Bd. 33, S. 118 f. Vgl. hiezu auch desselben Autors Abhandlung „Zur Frage der Lokalisation bei beschränkter Beweglichkeit und anomaler Stellung der Augen“, Zentralblatt für Physiologie, Bd. 18, S. 161 ff.

⁴⁾ Mach, Analyse der Empfindungen, 6. Aufl., S. 106.

zu großer Ermüdung aufgeben muß¹⁾). Der Eindruck hat etwas sichtlich Paradoxes: Man erwartet bei dieser gewaltigen Bewegung, daß der Lichtpunkt endlich einmal das Gesichtsfeld verlassen werde.

Wir können diesen Abschnitt mit dem Ergebnis beschließen, daß zentripetale Erregungen den kompensatorischen Faktor, der zur Erklärung der Objektruhe erforderlich ist, nicht liefern können.

Die Erklärung der Objektruhe aus der Willkürlichkeit der Blickbewegungen.

Ablehnung der „Innervationsempfindungen“.

Entstammt der kompensatorische Faktor nicht einer zentripetalen Quelle, so liegt es nahe, ihn in derjenigen Seite des Bewegungsvorganges zu suchen, der diesen letzteren als einen „willkürlichen“ charakterisiert, um so mehr, als ja ein Teil der Gründe, die gegen die erstere Auffassung sprechen, sich gerade darauf stützen, daß bei unwillkürlichen Bewegungen eben keine Kompensation stattfindet. An dieser Auffassung ist nun zwar sicher richtig, daß die Kompensation mit der Willkür parallel geht; aber geleistet ist damit sehr wenig, weil nichts darüber gesagt wird, welches Merkmal der Willkürbewegung der eigentliche Träger der Kompensation ist und man daher auch gar nicht entnehmen kann, warum gerade mit dem Moment der Willkür die Kompensation verbunden ist. Vielfach ist hier an die zentrale oder genauer kortikofugale Innervation selbst gedacht worden, namentlich weil diese bei den Erscheinungen des Nystagmus fehlt, bei denen der Parese aber vorhanden ist. Ihr psychisches Korrelat wären die sogenannten „Innervationsempfindungen“ und man hätte von den innervatorischen Erregungen und ihren psychischen Korrelaten genau dasselbe auszusagen, was die vorige Hypothese von den kinästhetischen Erregungen und ihren psychischen Korrelaten ausgesagt hatte;

¹⁾ Vgl. meine Abhandlung „Das Verhältnis von Akkommodation und Konvergenz zur Tiefenlokalisation“, Zeitschrift für Psychologie, Bd. VII, S. 150f. (1894). Derselbe Versuch ist neuerlich (1902) von A. Imbert angegeben worden, wie ich aus F. B. Hofmanns Darstellung (Asher-Spiro, Ergebnisse der Physiologie, XV., 291) entnehme.

nur würde man den Schwierigkeiten, die unter dem Titel Nystagmus und Parese besprochen wurden, entgehen.

Letzteres ist nun zwar richtig; allein alle anderen, unter I. bis III. besprochenen Verlegenheiten kehren hier wieder. Die Erwägungen Ziehens finden mutatis mutandis abermals Platz, da den Innervationsempfindungen selbst keine Raumdaten zugesprochen werden können; die assoziierten, von der Netzhaut stammenden Raumdaten sind aber aus demselben Grunde unbrauchbar, der oben (S. 223 f.) erörtert worden ist. Auch die feine Differenzierung, die diese Empfindungen zeigen müßten, um eine genaue Kompensation zustande zu bringen, geht ihnen in Wirklichkeit ab, wie alle die Tatsachen beweisen, bei denen Augenbewegungen ohne (direkte oder indirekte) Netzhautkontrolle ausgeführt werden¹⁾. Auch die oben (S. 226 f.) erwähnten bloß partiell willkürlichen Bewegungen (Rollungskomponente) sind mit dieser Hypothese nicht vereinbar; denn im selben Sinne, in welchem die Seitenwendung „zentral innerviert“ ist, ist es ja auch die Rollung.

Mangels einer befriedigenden Erklärung des kompensatorischen Faktors kann man sich allerdings damit bescheiden, daß er tatsächlich überall da sein muß, wo eine Augenbewegung den Charakter der Beabsichtigten hat oder, wie das auch ausgedrückt wurde, daß der physiologische Prozeß, der einer solchen

¹⁾ Wenn manche Autoren Streckenschätzungen geradezu auf Innervationsempfindungen zurückführen wollten, so ist das eine Verkehrung des tatsächlichen Verhältnisses. F. B. Hofmann (Physiologische Optik in Graefe-Saemisch, Bd. III, S. 89 und 187f.) macht mit Recht darauf aufmerksam, daß Menschen mit einer isolierten Parese solche Strecken, die beim Durchlaufen mit dem Blick im Wirkungsbereich des paretischen Muskels liegen, gegenüber anderen, bei denen dies nicht der Fall ist, überschätzen müßten, daß dies aber tatsächlich nicht der Fall sei, wie auch der Befund von Löser zeige („Über eine eigenartige Kombination von Abduzensparese und Hemianopsie, zugleich ein Beitrag zur Theorie einer Augenmaßstörung bei Hemianopikern“, Archiv für Augenheilkunde, Bd. 45, S. 39). Es ist zu bemerken, daß dieser Befund nicht in Widerspruch steht mit den bekannten Lokalisationstäuschungen der Paretiker, von denen früher (S. 229 f.) die Rede war. Bei diesen handelt es sich um eine Verschiebung des ganzen Systems (also der „absoluten Lokalisation“), während hier eine Störung innerhalb des Systems (also der „relativen Lokalisation“) erwartet werden müßte.

Bewegung zugrunde liegt, eben gleichzeitig auch eine Umwertung der retinalen Ortswerte zur Folge hat. Mach hat sich im wesentlichen auf diesen Standpunkt gestellt. Aussprüche wie: „Der Wille, Blickbewegungen auszuführen, oder die Innervation (?) ist die Raumempfindung selbst“¹⁾ sind in diesem Sinne zu verstehen. Noch deutlicher der Satz: „Der physiologische Prozeß also, der die willkürliche Erhebung des Auges bedingt, vermag die Höhenempfindung ganz oder teilweise zu ersetzen, ist mit ihr gleichartig, kurz gesagt, algebraisch mit derselben summierbar“.²⁾ So gewiß hiermit die Hypothese der kinästhetischen wie auch die der Innervationsempfindungen abgelehnt erscheint — eine positive Erklärung kann man in dieser Auffassung nicht erblicken; sie „stellt nur die Tatsachen dar, soweit sie bis jetzt bekannt sind,“ wie Mach ausdrücklich zugibt³⁾.

Hingegen hat Hering einen Schritt in der Richtung einer eigentlichen Erklärung getan, wenn er, von der Erwägung geleitet, daß man bei einer willkürlichen Blickbewegung schon vor ihrer Ausführung das Ziel ins Auge gefaßt haben müsse, die Verlagerung des Aufmerksamkeitsortes als die Ursache der gesuchten Ortskompensation betrachtet⁴⁾. Und auch Mach hat zugegeben, daß nichts anderes übrig bleibe als im „Ort der Aufmerksamkeit“ dasjenige Moment zu sehen, das für die Willkürlichkeit der Blickbewegung charakteristisch ist⁵⁾.

Damit sind in der Tat auch gewisse Bedenken beseitigt, die sich selbst gegen die Hypothese der Innervationsempfindungen noch vorbringen ließen. Denn wenn die Blickbewegung Richtung und Ausmaß von dem schon vorher ins Auge gefaßten Zielpunkt bezieht, so ist erstens verständlich, daß die so entstandene Kompensation ebenso fein differenziert sein kann wie die Raumwerte der Netzhaut selbst; und es ist zweitens begreiflich, daß, wenn die Bewegung nach Richtung oder Ausmaß der schon vorher erfaßten Relation zwischen Ausgangs- und Zielpunkt aus irgend einem Grunde nicht entspricht, an die Stelle einer korrekten,

¹⁾ Mach, Analyse der Empfindungen, 6. Aufl., S. 106.

²⁾ Ebenda, S. 105.

³⁾ Ebenda, S. 137.

⁴⁾ Hering in Hermanns Handbuch der Physiologie, Bd. III, S. 534.

⁵⁾ Mach, a. a. O., S. 146.

vielmehr eine Unter- oder Überkompensation treten wird (wodurch unter anderem auch die nichtkompensierte Rollungskomponente verständlich wird).

Was aber nach wie vor unerklärt bleibt, ist die Tatsache, daß es überhaupt zu einer Kompensation kommt. Man versteht nur, daß, wenn eine solche eintritt, sie in dem Maße vollständig sein wird, als die ausgeführte Bewegung der intendierten entspricht. Aber warum überhaupt eine Kompensation eintritt oder, wie der übliche Ausdruck lautet, warum die absoluten Raumwerte gegensinnig wie die retinalen „umgewertet“ werden, läßt sich auch aus der Hering'schen Auffassung nicht ableiten.

Im folgenden wird der Versuch gemacht, auf diese Frage eine von Hypothesen freie Antwort zu finden.

Eines aber läßt sich jetzt schon sagen: Wenn die willkürliche Blickbewegung dadurch charakterisiert ist, daß die Aufmerksamkeit sich vom fixierten Punkte weg- und einem peripheren zuwendet, so muß dieses Stadium für den Kompensationsvorgang entscheidend sein; die Blickbewegung selbst kann nicht Träger desjenigen Merkmales sein, das wir mit dem Namen „willkürlich“ meinen und kann daher auch nicht die Kompensation hervorrufen. Die letztere muß vielmehr in jenem Vorstadium begründet sein, in welchem sich die Aufmerksamkeit dem peripheren Punkte zuwendet; die Blickbewegung selbst spielt dann nur die Rolle eines durch diesen Aufmerksamkeitswechsel veranlaßten reflektorischen Vorganges¹⁾.

Es wird nun darauf ankommen, die willkürliche Blickbewegung mit besonderer Berücksichtigung des erwähnten Vorstadiums genauer zu analysieren.

Analyse der willkürlichen Blickbewegung.

Das retinale Deutlichkeitsgefälle. Man kann jeder Stelle der Körperhaut das Maximum der Aufmerksamkeit willkürlich zuwenden; die Stellen feinsten Ortsinnes (Zungenspitze, rote Lippen, Fingerbeeren) sind in dieser Hinsicht nicht bevorzugt. Analoges gilt von der Netzhaut bekanntlich nicht: je peri-

¹⁾ Vgl. Hering, Beiträge zur Physiologie, I., 30f., und Hermanns Handbuch, III., 534 f.

pherer sich ein Objekt abbildet, desto geringer ist das Quantum von Aufmerksamkeit, das sich ihm selbst bei größter Anstrengung zuwenden läßt. Auch wenn die Intensität eines in der Netzhautperipherie angreifenden Reizes sehr groß ist, so daß dieser die „passive“ Aufmerksamkeit auf sich zieht, würde doch ein weniger intensiver, aber im fovealen Bezirk angreifender Reiz die Aufmerksamkeit stärker auf sich ziehen als der erstere. Die Aufmerksamkeit findet somit von vornherein ein verschiedenes Deutlichkeitsniveau vor, je nach der Entfernung vom fovealen Bezirk. Man kann sich also den Deutlichkeitsgrad einer peripher gelegenen Empfindung aus einer autonomen Komponente, die eine Funktion der Netzhautstelle ist, und einer heteronomen, die von den eben bestehenden Bedingungen der Aufmerksamkeit abhängt, zusammengesetzt denken. Da die Hinwendung der Aufmerksamkeit auf einen bestimmten Bezirk sich nur unter gleichzeitiger Verminderung der den übrigen Gegenden des Sehfeldes zukommenden Deutlichkeit vollziehen läßt, wird die heteronome Komponente einerseits zur Vergrößerung, andererseits zur Verkleinerung der autonomen beitragen können; ersteres geschieht in dem Bezirk, dem die Aufmerksamkeit zugewendet ist, letzteres im übrigen Sehfeld, auf Kosten dessen die Aufmerksamkeit in jenem bevorzugten Bezirke gewachsen ist. Es besteht also von vornherein ein retinales Deutlichkeitsgefälle, das an der der Fovea entsprechenden Stelle seinen Höhepunkt hat und das wir uns — der Einfachheit wegen — symmetrisch verlaufend denken wollen. (Bei binokularem Sehen wird die Symmetrie wohl auch tatsächlich zutreffen.) Rein, das heißt ohne Einmischung einer heteronomen Komponente kommt dieses Gefälle zur Geltung, wenn die Aufmerksamkeit weder aktiv noch passiv irgend einer Stelle des Sehfeldes zugewendet wird; wir bemerken dann den foveal abgebildeten Gegenstand am besten, alle anderen um so weniger gut, je peripherer sie sich abbilden.

Was hier mit den Graden des Bemerkens oder der Deutlichkeit gesagt sein will, bedarf sicher noch einer weiteren Analyse. Manche werden an Intensitätsunterschiede, also an immanente Merkmale der Empfindung denken; andere vielleicht an besondere Funktionen, die zu den Empfindungen dazutreten, nicht aber ihrem Inhalt selbst angehören. Fragen dieser Art sollen hier unerörtert bleiben. Wesentlich ist uns nur, daß die Deutlichkeit etwas mit der Empfindung Mitgegebenes ist, daß sie Gradunterschiede hat und

daß diese den Unterschieden der peripheren Lage parallel gehen, sofern kein Akt der Aufmerksamkeit eingreift. Es handelt sich um das Moment, das veranlaßt hat, die Fovea als Stelle des „deutlichsten“ Sehens zu bezeichnen. Ob diese Stelle zugleich auch mit dem feinsten Ortssinn ausgestattet ist, ist nicht erwiesen. Die „schlechte“ Lokalisation peripherer Stellen ist durch den geringen Deutlichkeitsgrad hinreichend gerechtfertigt und umgekehrt fällt die foveale Stelle auch dann durch ihre größere Deutlichkeit auf, wenn das Gesichtsfeld gar keine Unterschiede zeigt und demnach für den Raumssinn keine Gelegenheit da ist, seine größere Feinheit zu betätigen¹⁾.

Wenn es also kein Stellungsbewußtsein gibt oder wenn dieses, falls es existierte, kein räumliches Merkmal enthält (siehe die obigen Ausführungen, S. 219 ff.), so würde doch auf jeden Fall ein Symptom der verschiedenen Augenstellungen ins Bewußtsein fallen: bei der Medianstellung ist das median erscheinende Objekt Träger der größten Deutlichkeit, bei jeder Lateralstellung irgend ein lateral erscheinendes, wohlgemerkt, sofern die Lateralstellung willkürlich erreicht wurde²⁾. Wir können also durch dieses Kriterium den Fall des ruhenden Blickes bei bewegten Außenobjekten von dem des (willkürlich) bewegten Blickes bei ruhenden Außenobjekten auch ohne Stellungsbewußtsein unterscheiden. Ein in einem Hohlzylinder eingeschlossener ruhender Beobachter würde die Situation, daß er eine Blickbewegung ausführt, von der anderen, daß sein Blick ruht, aber der Zylinder sich in Gegendrehung befindet, dadurch unterscheiden, daß ersterenfalls der jeweils deutlichste Gegenstand stetig andere Orte einnimmt, letzterenfalls den medianen Ort beibehält. Das ist nur eine andere Formulierung der Tatsache der Objektruhe und enthält noch keinerlei Erklärung. Aber es hat einen Sinn, den Bewußtseinszustand so zu charakteri-

¹⁾ Soweit mir bekannt, sind E. Javal (1896) und M. Sachs (1897) die einzigen Autoren, die erkannt haben, daß, wie der letztere sagt, „die landläufige Definition der Makula als der Stelle des schärfsten Sehens . . . nicht die wesentlichste Eigenschaft dieser Netzhautstelle trifft“. Sachs weist unter anderem auch darauf hin, daß selbst bei zentralen Skotomen doch mit der zentralen Netzhautstelle fixiert wird, obgleich die Nachbarschaft weit besseres Sehvermögen besitzt. (Über das Sehen der Schielenden, v. Graefes Archiv für Ophthalmologie, Bd. 43, S. 607.)

²⁾ Bei einer auf andere Weise, z. B. labyrinthogen entstandenen Lateralstellung erscheint das Objekt größter Deutlichkeit immer median, was nichts anderes besagt, als daß mit der Fovea trotz Lateralstellung ständig median gesehen wird (Scheinbewegung im Nachnystagmus).

sieren, daß dazu nur nachweisbar deskriptive Merkmale benützt werden; und als solche kann weder das „Stellungsbewußtsein“ noch der Begriff „Fovea“ gelten, wohl aber der scheinbare Ort und die Deutlichkeit.

Man könnte dementsprechend das Problem der Objektruhe richtiger und zugleich allgemeiner so formulieren: Wie kommt es, daß sich bei willkürlicher Blickbewegung das Deutlichkeitsgefälle verschiebt, so daß die größte Deutlichkeit bald einer median, bald einer lateral erscheinenden Stelle zukommt? Diese Formulierung wäre eine allgemeinere als die: Warum bleiben die Objekte in Ruhe? Sie wäre nämlich auch dann anwendbar, wenn man eine willkürliche Blickbewegung mit einer reellen Bewegung der Außenobjekte kombiniert — in welchem Falle man nicht mehr von „Objektruhe“ reden kann, weil gar kein Objekt „ruht“. Unser Problem bleibt aber auch in diesem Falle bestehen.

Würde es kein retinales Deutlichkeitsgefälle geben, das heißt wären alle Netzhautstellen einander gleichwertig, so könnte man jeder beliebigen Sehfeldstelle durch Zuwendung der Aufmerksamkeit das Maximum der Deutlichkeit verschaffen; es wäre unnötig, eine Augenbewegung zu machen und dieser Reflexmechanismus würde dann, da er zwecklos wäre, kaum bestehen.

Autonomes und heteronomes Gewicht. Grenzen des Sehfeldes. Es erleichtert die folgende Überlegung, wenn man jedem Punkt des Sehfeldes eine bestimmte Erregungsgröße zuschreibt, die man auch Gewicht nennen kann; man hat sich dann dieses Gewicht aus einer autonomen, der Netzhautstelle eigentümlichen Komponente (retinales Eigenwicht) und einer zweiten, von der Aufmerksamkeit abhängigen, also heteronomen Komponente bestehend vorzustellen, wobei die letztere (siehe oben, S. 235) positiv oder negativ sein kann. Die tatsächliche Deutlichkeit, wie sie den einzelnen Sehfeldstellen zukommt, kann dann durch eine „Kurve der Gewichte“ dargestellt werden, die wir uns, wenn kein Aufmerksamkeitsakt vorliegt, zu beiden Seiten des Maximums symmetrisch abfallend denken können. Die beiden Stellen, an denen sie die Abszissenachse schneidet, bezeichnen aber nicht schlechtweg die Grenzen des Sehfeldes; mit anderen Worten, die ihnen entsprechenden Punkte der Netzhaut sind nicht die äußersten Stellen, an denen die Netzhaut überhaupt erregbar ist; vielmehr stellen sie die Grenzen des bemerkten Sehfeldes dar, das heißt die Überschreitung dieser Grenzen führt

zunächst in ein Gebiet, das unterhalb der Merkllichkeitschwelle liegt: bei einem Deutlichkeitsgefälle kann es sich ja nur um einen Nullwert der Deutlichkeit handeln. Man kann also nur für einen gegebenen Aufmerksamkeitszustand sagen, daß an bestimmten Stellen das Sehfeld aufhört; ändert sich der Aufmerksamkeitszustand und damit die heteronome Komponente, so kann eine Stelle, die vorher an oder sogar jenseits der Sehfeldgrenze lag, ein Gewicht >0 erhalten; aber auch umgekehrt kann eine Stelle von einem Gewicht >0 auf den Nullwert sinken und daher aufhören, in das Gebiet des merkbaren Sehfeldes zu fallen. Ob sich der Aufmerksamkeitszustand aktiv oder passiv (letzteres etwa durch Verstärkung des peripheren Reizes) ändert, ist gleichgültig. Die Grenzen, wie sie bei perimetrischen Untersuchungen erhalten werden, sind für den normalen Aufmerksamkeitszustand nicht entscheidend, da bei den ersteren die Aufmerksamkeit viel stärker dem seitlichen Objekt zugewendet wird als das beim normalen Beobachten geschieht.

Der folgende Versuch soll zeigen, wie bei unveränderter Stellung der Gesichtslinie ein und dasselbe Objekt bald innerhalb, bald außerhalb des bemerkten Sehfeldes liegen kann.

Im absolut dunkeln Raum befindet sich das linke Auge des Beobachters in O , das rechte bleibt geschlossen. A , B und C sind kleine Gasflammen von sogenannten Stichbrennern, wie solche als „Zündflammen“ im Gebrauch stehen. Bei gehöriger Einschränkung des Gaszuffusses sind diese blauen Flämmchen sehr gut sichtbar, aber viel zu schwach, um andere Gegenstände sichtbar zu machen¹⁾.

Fixiert wird A . Vor B steht die rotierende Blende RR , die den Lichtpunkt B in beliebiger Periode intermittieren läßt. Der Schirm P verdeckt zunächst den Punkt B überhaupt. In diesem

¹⁾ Ich bediene mich seit Jahren derartiger „Lichtpunkte“, wenn es sich darum handelt, ausschließlich diejenigen Sehfeldstellen sichtbar zu machen, die der Versuch verlangt. Man kann den Gashahn soweit zudrehen, daß nur eine winzige blaue Kuppe auf der Mündung des Brenners aufsitzt. Die Methode ist besser als das Einschließen von Glühlampen in undurchsichtige, an einer Stelle durchbohrte Hülsen, weil letztere wegen ihrer Größe sich oft untereinander im Wege stehen, so daß die eine Lichtquelle die Aussicht auf die andere verstellt.

Zustand wird das Flämmchen *C* auf der Schiene *SS'* so weit gegen *S'* verschoben, bis es hart an der Grenze des Gesichtsfeldes liegt. Macht man es durch Aufdrehen des Gashahnes etwas größer und damit auffallender, so muß es zugleich mehr gegen *S'* verschoben werden; die Einstellung geschieht also auf doppelte Weise.

Entfernt man nun den Schirm *P* und lenkt die Aufmerksamkeit so fest als möglich auf den intermittierenden Lichtpunkt *B* (bei fortwährender Fixation von *A*), so sieht man nur die beiden Lichtpunkte *A* und *B*. Schiebt man wieder den Schirm *P* vor

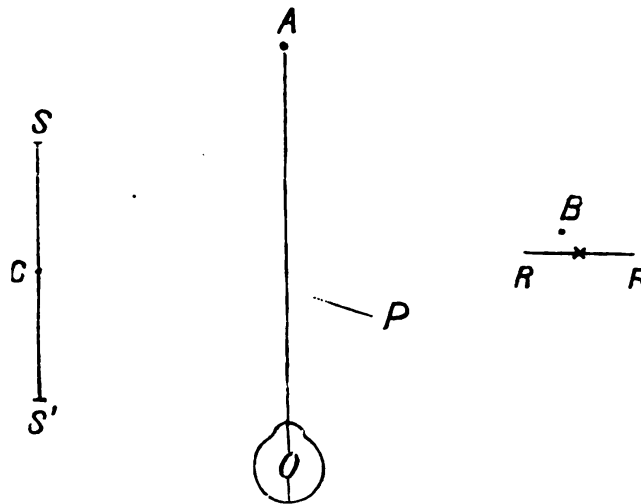


Fig. 1.

und wendet die Aufmerksamkeit der linken Grenze des Sehfeldes zu, so taucht (zwar nicht sofort, aber doch sehr bald) wieder der Lichtpunkt *C* auf. Es ist dieses Wiederauftauchen von *C* entscheidender als das vorherige Verschwinden; denn ein gelegentliches Verschwinden von *C* kann, auch während *B* verdeckt ist, infolge der Lokaladaptation stattfinden, während das Auftauchen von *C* nach Verdeckung des *B* sichtlich von dem letzteren Umstande abhängt.

Der Versuch ist nicht ganz leicht auszuführen, da man ihn mitunter durch ein verkehrtes Verhalten der Aufmerksamkeit selbst stört. Man darf vor allem bei Freigabe des intermittierenden Punktes *B* nicht sozusagen „nachsehen“, ob *C* noch vorhanden ist, weil man diesfalls doch wieder die Aufmerksamkeit (wenigstens partiell) dem *C* zuwendet, also die Versuchs-

bedingungen gerade im springenden Punkt stört. Es ist, wie sich durch Ausprobieren ergeben hat, zweckmäßig, B ziemlich hell zu machen — ich habe in das Flämmchen die Spitze eines feinen Platindrahtes hineinragen lassen, die dann glüht — und außerdem die Periode der Intermissionen so zu wählen, daß die Aufmerksamkeit möglichst stark angeregt wird; weder zu lange noch zu kurze Perioden sind hiefür günstig. Auch kann man das Hilfsmittel anwenden, die Perioden innerlich zu zählen. Jedenfalls ist das Intermittieren von B als ständiger Aufmerksamkeitsreiz wichtig; bei ununterbrochenem Leuchten erlahmt sie zu leicht; man spürt sozusagen, daß einen B nicht mehr interessiert. Um für C die Einmischung der Lokaladaptation zu verhindern, habe ich anfänglich auch diesen Punkt mittels rotierender Blende intermittieren lassen; allein er bietet eben dadurch, auch wenn B sichtbar ist, einen ständigen Aufmerksamkeitsreiz und verhindert so, daß man sich gänzlich dem B zuwendet. Will man das vermeiden, so muß man C sehr langsam intermittieren lassen, so daß es die Aufmerksamkeit nur ganz wenig von B ablenkt.

Natürlich ist mit einer Verschiebung der Sehfeldgrenzen auch eine solche der Sehfeldmitte gegeben. Nur scheint es mir nicht unbedingt notwendig, die letztere lediglich durch die Gleichheit der Abstände von den äußersten Punkten (also den Grenzen) des bemerkten Sehfeldes charakterisiert zu denken. Die Sehfeldmitte kann sich auch dadurch kennzeichnen, daß sich das übrige Sehfeld seinen Deutlichkeitsgraden nach symmetrisch um sie gruppiert. Sachlich fällt die eine Charakteristik mit der anderen zusammen; psychologisch ist die zweite vielleicht zutreffender als die erste. Mit diesem Vorbehalt mag weiterhin der Ausdruck „Sehfeldmitte“, der unmittelbar nur eine Abstandsbeziehung zu den Grenzen enthält, beibehalten werden.

Die drei Stadien der willkürlichen Blickbewegung. Würde man die Blicklinie wirklich auf B überführen, also B fixieren, so wäre die Verschiebung der Sehfeldgrenzen selbstverständlich; sie findet aber, wie man sieht, auch dann statt, wenn man bei feststehender, auf A gerichteter Blicklinie bloß die Aufmerksamkeit energisch dem seitlichen Punkte B zuwendet. Das ist aber offenbar die Situation, in welcher sich derjenige immer befindet, der eine willkürliche Blickbewegung zu machen im Begriffe ist: es ist das notwendige Vorstadium einer solchen.

Wie sich die Überführung der Blicklinie auf einen seitlichen Punkt tatsächlich vollzieht, kann an der schematischen Darstellung in Figur 2 klagemacht werden. Der untere Teil stellt

die Verhältnisse im wirklichen Raum dar: die auf a gerichtete Gesichtslinie soll über s_1, s_2, s_3 nach b übergeführt werden. Der obere Teil bedeutet das subjektive oder psychische Sehfeld. In der Ausgangsstellung ist A der Punkt größter Deutlichkeit; die Kurve mit dem Maximum in A stellt das für diese Lage der Blicklinie geltende Deutlichkeits- oder Gewichtsgefälle dar.

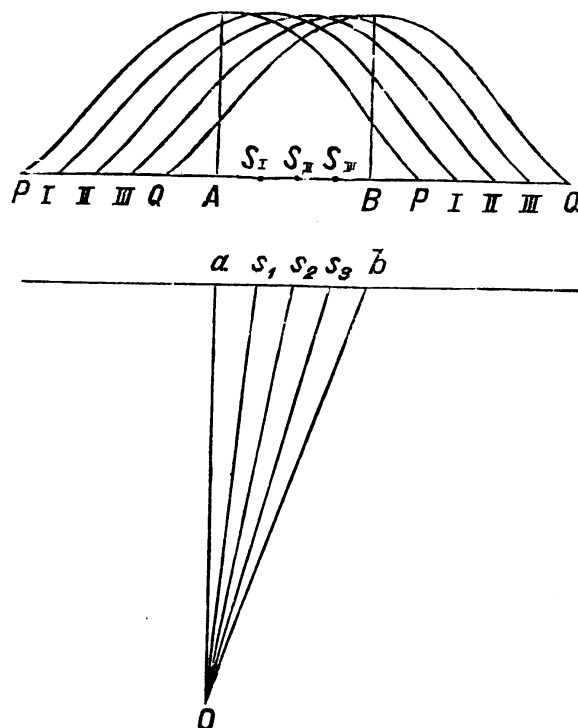


Fig. 2.

Hiebei ist angenommen, daß dem A die Aufmerksamkeit zugewendet wird. Die Kurve stellt also nicht das rein autonome (= retinale), sondern schon das durch die Aufmerksamkeit modifizierte Gefälle dar. (Das autonome Gefälle würde in A eine kleinere Ordinate haben und flacher verlaufen, sich also über P und P hinaus erstrecken.) Es sind somit PP die Grenzen des bemerkten Sehfeldes. Für die Endstellung b gilt die letzte Kurve mit den Sehfeldgrenzen QQ . Das Moment der Willkürlichkeit ist, wie früher bemerkt, dadurch gegeben, daß schon vor Ausführung der Blickbewegung das Ziel ins Auge gefaßt wird. Das ist aber keinesfalls so zu denken, daß schon in der Aus-

gangsstellung dem Punkte B das Gewichtsmaximum zukommt, also die Kurve QQ gilt. Vielmehr vollzieht sich dieser Übergang kontinuierlich oder mindestens in sehr kleinen Stufen — wie letzteres in der Figur 2 angedeutet ist. Denken wir uns die auf A gerichtete Aufmerksamkeit in kleinen Stufen absinkend, die auf B gerichtete in ebenso kleinen Stufen ansteigend, so wird die Verteilung der Gewichte zunächst so sein, wie sie den Ordinaten A und B in der Kurve I entspricht, demnach so, wie wenn die isolierte Aufmerksamkeit dem Punkte S_I zugewandt wäre. Die Sehfeldgrenzen sind also von $P \dots P$ nach $I \dots I$ verschoben und der Blickpunkt geht reflektorisch auf s_1 über. In derselben Weise vollziehen sich alle weiteren Schritte, also immer so, daß die Aufmerksamkeitsverlagerung und damit die Verschiebung der Sehfeldgrenzen als Reflexreiz der Blickbewegung vorangeht. Der Reflex hat demnach die Tendenz, das gestörte natürliche Gefälle immer wieder herzustellen.

Man muß sich darum den Übergang der Blicklinie von A auf B in sehr kleinen Stufen erfolgend denken, weil es zweifellos unmöglich wäre, bei Fixation von A dem Punkte B sofort das Maximum der Aufmerksamkeit zuzuteilen, also sprunghaft die Kurve QQ an die Stelle von PP treten zu lassen. Das retinale Gefälle läßt einen derartigen Übergang, wie er zwischen zwei taktilen Erregungen der Haut ohneweiters möglich wäre, nicht zu. Selbst einer absichtlichen Reflexhemmung (wie sie ja bei normalen Blickbewegungen gar nicht vorkommt) würde das retinale Gefälle sehr enge Grenzen setzen.

Man kann sich die Punkte S_I , S_{II} , S_{III} als lokalisatorische Schwerpunkte denken, die den Zustand verteilter Aufmerksamkeit charakterisieren. Es ist dann die Gewichtsverteilung auf die beiden Punkte A und B so, wie wenn die isolierte Aufmerksamkeit auf den Punkt S_I oder S_{II} usw. gerichtet wäre. Man darf aber natürlich nicht meinen, daß beide Zustände identisch sind: isolierte und verteilte Aufmerksamkeit sind das nie.

An die Tatsache der verteilten Aufmerksamkeit knüpfen sich interessante psychologische Fragen, die aber von unserem Thema getrennt werden können. So über das Wesen der Komplexbildung, die stets verteilte Aufmerksamkeit voraussetzt; desgleichen über das Erfassen von Relationen (wie Richtung und Entfernung), das ebenfalls an diese Bedingung geknüpft ist.

Was wir oben „Schwerpunkt“ genannt haben, scheint übrigens mehr als eine bloße Hilfsvorstellung zu sein. Wir benützen oft einen einzigen Ort als Repräsentanten eines ganzen, manchmal sehr zusammengesetzten

Komplexes. Fordert man einen Beobachter auf, mit dem Finger auf „den Ort“ hinzuweisen, wo ein soeben gesehener, nunmehr aber aus dem Gesichtsfeld entfernter Gegenstand (etwa eine Papierschere) gelegen war, so versteht und erfüllt er diese Aufforderung ohneweiters, und zwar gibt er einen Ort an, der den ganzen Komplex repräsentiert. Bei Gebilden mit einem geometrisch definierbaren Mittelpunkt gilt wohl dieser als Repräsentant; aber es gibt einen solchen ohne Zweifel auch bei ganz unregelmäßigen Körpern. An den physikalischen Massenschwerpunkt ist da kaum zu denken; viel eher an den Schwerpunkt, der sich ergibt, wenn man die Deutlichkeitsgrade der einzelnen Punkte des Komplexes als Gewichte auffaßt.

Der im Texte besprochene Fall der willkürlichen Blickbewegung läßt sich also auch als Wanderung des Schwerpunktes von A nach B auffassen. Ich muß es dahingestellt lassen, ob diese Wanderung auch physiologisch als ein Kontinuum aufzufassen ist, mit anderen Worten, ob man sich zwischen die Schwerpunkte S_I , S_{II} , S_{III} immer neue eingeschaltet zu denken hat, so daß der tatsächliche Verlauf den Grenzfall unendlich vieler Schwerpunkte bilden und die Zerfällung in eine endliche Zahl diskontinuierlicher Schwerpunkte nur ein Mittel zur leichteren Darstellung sein würde. Eine Änderung in kleinen Sprüngen wäre ebensogut denkbar. S_I könnte dem A so nahe liegen, daß wirklich das Maximum des Gewichtes in S_I liegen könnte, ohne daß die Blicklinie reflektorisch gezwungen wäre, A zu verlassen; erst von einer gewissen Größe des Abstandes $A S_I$ wäre dann letzteres der Fall. — Doch hat diese Frage auf den Gang unserer Überlegungen keinen Einfluß.

Faßt man nunmehr einen der Abschnitte, in die wir die ganze Blickbewegung zerlegt haben, heraus — es sei das z. B. die Bewegung von A bis S_I —, so ist ersichtlich, daß noch in der Ausgangsstellung, sobald die Aufmerksamkeit anfängt sich zwischen A und B zu verteilen, nicht mehr die ursprüngliche Gefällskurve PP , sondern bereits die nächste Kurve gilt, also diejenige, die in den Punkten I und I ihre Nullwerte und in S_I ihre Scheitelordinate hat; die Grenzen des merkbaren Sehfeldes sind also schon vor Ausführung der Blickbewegung verschoben. Wird der Blick nun reflektorisch auf S_I übergeführt und würde ein hier befindliches Objekt mit isolierter Aufmerksamkeit betrachtet, so würde wieder die Gefällskurve gelten, die in S_I ihre Scheitelordinate hat und die Sehfeldgrenzen wären abermals in den mit I bezeichneten Punkten. Es ist also vom ursprünglichen Sehfeld PP links ein Teil weggefallen, rechts einer zugewachsen, und zwar ist beides nicht erst nach Ausführung der Blickbewegung, sondern schon in jenem Vorstadium geschehen, in welchem zwar A fixiert, die Aufmerksamkeit aber bereits in einem bestimmten Verhältnis zwischen A und B ver-

teilt war — eben in jenem Verhältnis, das die Lage von S_1 ergeben hat.

Die Ruhe der Objekte während der drei Stadien einer willkürlichen Blickbewegung. Um diese Verhältnisse und ihre wichtigen Folgen leichter zu überblicken, wollen wir von den zwischen A und B eingeschalteten Einzelschritten nunmehr absehen und uns denken, daß in der Ausgangsstellung (Fixation von A) die Aufmerksamkeit sofort derart zwischen A und B verteilt werden könne, daß B das maximale Gewicht erhält und

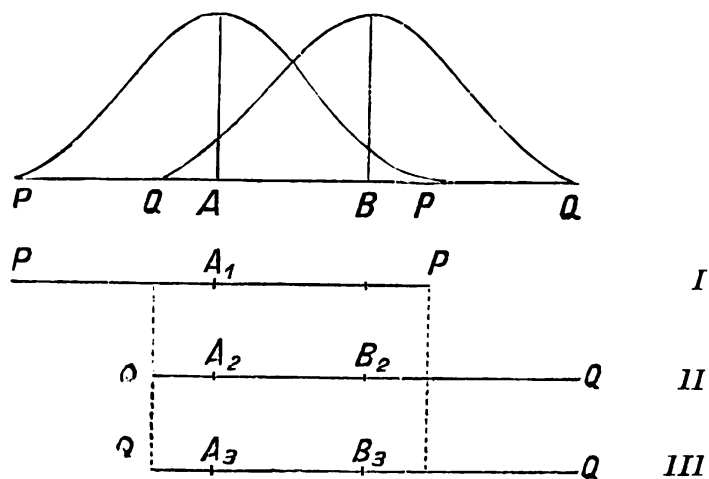


Fig. 3.

daher das durch die Kurve QQ dargestellte Gefälle gilt. An der prinzipiellen Seite unserer Betrachtung ändert sich dadurch gar nichts; diese könnte in genau derselben Weise an den Übergang der Kurve PP in die unmittelbar benachbarte angeknüpft werden, wodurch der Tatsache Rechnung getragen wäre, daß das Gewicht von A nicht schon während der Fixation auf jenen niedrigen Betrag absinken kann, der der Kurve QQ entspricht.

Im oberen Teile der Figur 3 bedeuten die beiden Kurven PP und QQ wiederum das Deutlichkeitsgefälle. Im unteren Teile bedeuten die horizontalen Geraden die Ausdehnung des merkbaren Sehfeldes. Und zwar entspricht die oberste dem Falle, daß A fixiert und ihm die isolierte Aufmerksamkeit zugewendet wird (Stadium I); die mittlere dem Falle, daß A fixiert, aber

die Aufmerksamkeit so zwischen A und B verteilt wird, daß dem B das Gewichtsmaximum zukommt (Stadium II); die unterste dem Falle, daß B fixiert und ihm die isolierte Aufmerksamkeit zugewendet wird¹⁾. Daß die Sehfeldgrenzen in den Stadien II und III dieselben sind, wurde bereits erörtert. In bezug auf den psychischen Zustand kann zwischen diesen beiden Stadien überhaupt kein Unterschied bestehen: die Qualitäten und ihre Orte sind dieselben und die Deutlichkeitsgrade sind es ebenfalls — damit ist aber der psychische Tatbestand erschöpft. Daß B im Stadium II mit einer exzentrischen Netzhautstelle gesehen wird, im Stadium III mit der Fovea, gehört nicht zum psychischen Tatbestand. Aus analogen Gründen muß auch A_3 mit A_2 identisch sein²⁾.

Vergleicht man nun die Stadien I und II miteinander, so ist ersichtlich, daß sich an der Lokalisation des fixierten Punktes A (und damit natürlich aller anderen) nichts geändert haben kann. Daß das Gewicht von A ein anderes geworden ist und damit auch das gesamte Gefälle, berührt den scheinbaren Ort nicht. Nur die internen Relationen innerhalb des jeweiligen Sehfeldes werden dadurch berührt, insofern nämlich A im Stadium I die Mitte, im Stadium II (und natürlich auch III) aber ein seitlicher Punkt des augenblicklichen Sehfeldes ist. Frage ich aber, ob A beim Übergang von I zu II derselbe Ort geblieben ist, so ist das keine Frage nach den internen Relationen im augenblicklichen Sehfeld, sondern eine solche nach den Beziehungen eines gegenwärtigen zu einem vergangenen Ort; die Antwort „Identisch“ wird also nicht dadurch berührt, daß sich das übrige Sehfeld im Stadium II anders um diesen Ort gruppiert als im Stadium I, so wenig als man von einem in der Mitte der Front stehenden Soldaten sagen wird, er habe seinen Ort geändert, wenn am linken Flügel einige Soldaten abgefallen, an den rechten einige dazugetreten sind und er daher in der neuen Front nicht mehr die Mitte einnimmt.

¹⁾ Das Stadium II ist, wie früher bemerkt, nur eine Zusammenfassung einer großen Menge von Zwischenstadien, wie deren einige in der früheren Figur den Punkten S_I , S_{II} , S_{III} entsprechen.

²⁾ Die Indizes sollen nur die Zugehörigkeit zu einem der drei Stadien andeuten, während die Gleichheit des Buchstaben die Identität des Ortes anzeigt.

Vergleicht man also das Anfangsstadium (I) mit dem Endstadium (III), so hat sich das Sehfeld um das feststehende A verschoben. „Feststehend“ bedeutet aber eine Beziehung des gegenwärtigen Ortes A_3 zu dem vergangenen Orte A_1 ; und diese Beziehung wird durch das Stadium II hergestellt, das sich ja nur durch einen Wegfall von Objekten auf der einen, durch einen Zuwachs von Objekten auf der anderen Seite vom Stadium I unterscheidet und mit welchem Stadium II das Stadium III offenbar identisch ist. Das Stadium II ist also das unerläßliche Bindeglied, durch welches der Ort A nach Ausführung der Blickbewegung mit dem Orte A vor dieser überhaupt in jene Beziehung gesetzt wird, die sich in dem Befund „Ruhe“ ausdrückt. Mit anderen Worten: Das Stadium II ist derjenige Zustand, auf Grund dessen allein man sagen kann, daß die Lateralstellung aus der Medianstellung psychisch hervorgeht. Da dieses Stadium aber gerade dasjenige ist, welches die Blickbewegung zu einer „willkürlichen“ macht (wir haben es früher als „Vorstadium“ bezeichnet), so ist damit die vollständige Erklärung für die Tatsache gegeben, daß bei willkürlichen Blickbewegungen die Sehobjekte in Ruhe bleiben.

Würde man gleichzeitig mit der willkürlichen Blickbewegung auch die Außenobjekte in einer beliebigen Richtung verschieben (der Fall, von dem S. 237 die Rede war), so würde zu dem eben beschriebenen Vorgang nur der Umstand hinzukommen, daß der feststehende Ort A , um den sich das Sehfeld verschiebt, auch noch stetig von anderen und anderen Qualitäten besetzt wird. Wir unterscheiden genau, was von einer Bewegung der Außenobjekte und was von einer Blickbewegung herrührt: die Änderungen der letzteren Art bestehen nur darin, daß sich das Sehfeld (durch Zuwachs und Wegfall) immer anders und anders um den feststehenden Ort A gruppiert; die der ersteren darin, daß dieser feststehende Ort von wechselnden Qualitäten besetzt wird.

Scheinbewegungen beim Nystagmus und bei der Parese.

Labyrinthogener Nystagmus. Erfolgt nun eine Blickbewegung nicht willkürlich, so heißt das so viel, als daß der Zustand, wie er im Stadium III gegeben ist, ohne jenes Bindeglied (Stadium II) auf die Anfangsstellung folgt: A_3 wird, geradeso wie bei der Willkürbewegung, in der linken Hälfte des neuen Sehfeldes gesehen; aber es fehlt jeder Anlaß, es überhaupt relativ

zu A_1 und daher identisch mit diesem zu lokalisieren, vielmehr wird es nur nach den internen Relationen im neuen Sehfeld lokalisiert: diesen gemäß liegt es aber in der linken Hälfte. Wir können nicht mehr (wie bei der Willkürbewegung) sagen: Das Sehfeld verschiebt sich um den feststehenden Punkt A , weil das voraussetzen würde, daß primär das A_3 mit dem A_1 identisch lokalisiert, also überhaupt relativ zu A_1 lokalisiert wird — was nur mit Hilfe des Stadiums II möglich wäre: vielmehr wird A_3 neu, d. h. nur relativ zu den Grenzen des neuen Sehfeldes lokalisiert. Das hindert natürlich nicht, daß sekundär das unmittelbare Gedächtnis die alte Lokalisation des Stadiums I aufbewahrt und wir daher A in Bewegung sehen.

Aus analogen Gründen wird der Ort B_3 median lokalisiert, weil er eben relativ zu den Grenzen des neuen Sehfelds in der Mitte liegt. Entsteht also eine labyrinthogene Bewegung, so wird immer das jeweils auf der Fovea abgebildete Objekt median gesehen; man sieht demnach genau so, wie wenn die Gesichtslinie stillstünde und die Außenobjekte sich in entgegengesetztem Sinne bewegen würden — die bekannte Scheindrehung.

Es ist darum eine falsche oder mindestens sehr mißverständliche Ausdrucksweise, wenn man die Scheinbewegung beim Nystagmus darum, weil alle sichtbaren Objekte von ihr erfaßt werden, als „Verschiebung oder Translokation des ganzen Sehraumes“ bezeichnet. Meint man damit, daß alle Orte des Sehraumes immer von neuen und neuen Qualitäten besetzt werden, so ist das richtig, würde aber auch zutreffen, wenn man bei ruhendem Blick die sämtlichen Objekte, z. B. das ganze Zimmer, in Drehung versetzte. Der strenge Sinn des obigen Ausdruckes wäre aber der, daß die Gesamtheit der Orte selbst sich relativ zu einem Bezugssystem höherer Ordnung ändert. Und gerade das ist nicht der Fall; der Sehraum (= Ingebriff aller scheinbaren Orte) ist im strengsten Sinne stabil und erfährt nicht einmal in dem Sinne eine Veränderung, daß neue Orte zuwachsen und alte wegfallen (wie bei der Willkürbewegung). Indem man die Tatsache, daß die sämtlichen Orte fortwährend mit neuen Qualitäten besetzt werden, mit dem unpassenden Ausdruck „Translokation des ganzen Sehraumes“ bezeichnete, hat man dieser Verwechslung Vorschub geleistet und damit

auch der Mystik von „Urkoordinaten“, durch die ein Bezugssystem höherer Ordnung definiert sein soll, den Weg geebnet. Eine präzise Beschreibung läßt, wie man sieht, die Dinge viel einfacher erscheinen.

Parese. Eine andere Abweichung von der normalen Zuordnung der drei Stadien, in die wir die Willkürbewegung zerlegt haben, findet im Fall der Parese statt. Hier fehlt keines der drei Stadien, aber die Übereinstimmung zwischen den Stadien II und III ist gestört, insofern die Blicklinie in jedem Augenblick hinter dem Orte zurückbleibt, an dem die Kurve des Stadiums II ihre Scheitelordinate hat, oder — was dasselbe ist — die Aufmerksamkeit dem Punkte *B* ein so großes Gewicht verschafft, daß ohne Parese die Blicklinie viel weiter nach rechts gewendet sein müßte als sie dies infolge der Parese tatsächlich ist. Das geschieht innerhalb jeder der kleinen Stufen, in die wir die Blickbewegung zerlegen können (siehe S. 241 f.), kann aber wieder an der zusammenfassenden Darstellung durch Fig. 3 erläutert werden. Die Sehfeldgrenzen ändern sich entsprechend dieser starken Gewichtszunahme von *B*; die das Stadium II charakterisierende Kurve eilt also der Blickbewegung voraus. Daher bildet sich dasjenige Objekt, das sich in den Stadien I und II auf der Fovea abgebildet hatte, im Stadium III links von der Fovea ab, muß also rechts von demjenigen Orte des Sehfeldes erscheinen, an dem es ohne Parese erschienen wäre. Da es ohne Parese, wie wir wissen, seinen Ort durch alle drei Stadien nicht geändert haben würde, muß es ihn im Falle der Parese im Sinne einer Verschiebung nach rechts ändern. Bei der Rückkehr zur Ausgangsstellung wird die falsche Lokalisation durch eine entgegengesetzte Scheinbewegung rückgängig gemacht, es entsteht also wieder eine Scheinbewegung im Sinne der intendierten Blickbewegung, die offenbar daher rührt, daß auch das Nachlassen des abnorm stark innervierten Muskels langsamer erfolgt und daher die tatsächliche Bewegung verzögert¹⁾. In beiden Fällen ist nicht die Parese als solche die Ursache der Scheinbewegung, sondern das relativ zur paretisch

¹⁾ Vgl. M. Sachs, Zur Symptomatologie der Augenmuskellähmungen, v. Graefes Archiv für Ophthalmologie, Bd. 44, S. 325 f.

verzögerten Bewegung übermäßige Gewicht des Zielpunktes, das macht, daß der Scheitelpunkt des das Stadium II charakterisierenden Gefälles dem Blickpunkt voraneilt. Bei Verwendung des paretischen Auges zur Fixation verschwinden diese Lokalisationsstörungen nach einiger Zeit. Es ließe sich denken, daß die Aufmerksamkeitswanderung allmählich träger wird und damit ihr Tempo dem der Blickbewegung anpaßt. Die entgegengesetzten Störungen, die eintreten, wenn nun wieder das nichtparetische Auge zur Fixation verwendet wird, würden dann analog durch ein Vorausseilen des Blickpunktes zu erklären sein. Es hat jedenfalls viel für sich, die zweifellos stattfindende allmähliche Anpassung in das Stadium II zu verlegen.

Da also die Ruhe der Objekte davon abhängt, daß die Blickbewegung der Verschiebung der Gewichtskurve möglichst genau angepaßt ist, wird es offenbar auch darauf ankommen, mit welchem Grad von Genauigkeit uns die Veränderung der Sehfeldgrenzen merkbar wird, wie sie beim Übergang vom Stadium I zum Stadium II statthat. Es ist sehr plausibel anzunehmen, daß im vollkommen dunkeln Gesichtsfeld Änderungen der Sehfeldgrenzen viel größer sein müssen, um merkbar zu werden, als im hellen, mit Objekten erfüllten Gesichtsfeld. Bei dem geringen Gewicht, das den Empfindungen des Eigenlichtes offenbar zukommt, wird auch das Mehr oder Minder weniger merkbar sein; an den Grenzen dürfte hier die Kurve sehr flach verlaufen. Und zudem ist beim Mangel unterscheidbarer Objekte gewiß viel schwerer zu bemerken, daß das Sehfeld einerseits an Ausdehnung gewonnen, auf der anderen Seite verloren hat. Unter diesen Umständen wird also die Verschiebung des Gefälles im Stadium II zu gering sein relativ zur wirklichen Verlagerung der Blicklinie im Stadium III. Man wird dann das seitliche Objekt, wenn man es mit der Blicklinie erfaßt, nicht in dem Ausmaß lateral sehen, als es in der Ausgangsstellung (bei exzentrischer Abbildung) erschienen war; oder, was dasselbe besagt, der mediane Punkt wird bei Fixation des lateralen, etwa rechts gelegenen Punktes nicht mehr median, sondern links von der Mediane erscheinen: die scheinbare Mediane ist verlagert.

Ich habe in einem Zusatz zu Machs Analyse der Empfindungen¹⁾, der auf Wunsch des Autors ihm zur Verfügung gestellt wurde, einige hieher gehörige Beobachtungen mitgeteilt als Beweis, „daß der Satz von der Kompensation der relativen Raumwerte durch die absoluten nicht bedingungslos gilt“. Gemeint war damit, daß bei den Beobachtungen im Dunkelraum die Objekte nicht ihren scheinbaren Ort beibehalten, wenn man willkürliche Blickbewegungen macht, sich also anders verhalten wie im hellen Gesichtsfeld. Da ich damals den normalen Fall der Objektruhe auch nicht zu erklären wußte, mich vielmehr auf die übliche Auffassung beschränken mußte, daß die „relativen“ Raumwerte durch die „absoluten“ vollständig kompensiert würden, konnte ich natürlich auch das abweichende Verhalten im Dunkelraum nicht erklären, sondern mußte mich auf die Feststellung beschränken, daß die Kompensation in diesem Falle nur eine „partielle“ sei. Aus den obigen Betrachtungen ergibt sich nun, daß und warum hier ein Fall vorliegt, der sozusagen ein Zwischending darstellt zwischen der willkürlichen und der nystagmatischen Bewegung.

Die interesselose Stellung und der Begriff „Median“.

Das Problem der Objektruhe ist für alle Punkte des Sehfeldes gelöst, wenn es für einen gelöst ist, weil die Lagebeziehungen innerhalb des Sehfeldes durch die Raumwerte der Netzhaut gegeben und daher unveränderlich sind. Wir konnten uns somit bei der Diskussion der willkürlichen Blickbewegung auf einen einzigen Punkt des Sehfeldes beschränken und haben als solchen den in der Ausgangsstellung fixierten Punkt gewählt. Die Ruhe dieses Punktes, d. h. die Identität des in der ersten Stellung foveal abgebildeten mit einem in der Endstellung exzentrisch abgebildeten Punkte war an die Bedingung geknüpft, daß die Endstellung durch jenes Vorstadium, in welchem der Zielpunkt von der Aufmerksamkeit erfaßt wird (Stadium II), aus der Ausgangsstellung hervorgehe. Die Endstellung mußte also eine in diesem Sinne abgeleitete sein. Trifft diese Bedingung zu, dann ist die Lokalisation, die dieser (erstfixierte) Punkt in der Endstellung erfährt, eine relative, nämlich relativ zu seinem Ort in der Ausgangsstellung: seine Lokalisation ist in seiner Vorgeschichte, und zwar allein in dieser begründet. Das Stadium II verbindet eine spätere Empfindung mit einer früheren derart, daß der Ort der ersteren mit dem der letzteren identisch sein muß. Der Fall liegt nicht

¹⁾ 6. Aufl. (1911), S. 305 ff.

so, daß die Empfindung in der Endstellung selbständig lokalisiert und — sekundär — die Identität dieses Ortes mit einem bestimmten Ort der Ausgangsstellung erkannt wird, so daß sie also, nachdem sie schon lokalisiert ist, als mit einer früheren Empfindung örtlich identisch erkannt wird; sondern sie erhält erst ihre Lokalisation durch die physiologische Beziehung auf den früheren Ort — kurz gesagt: sie kann nur relativ zu einer früheren lokalisiert werden. Der (dem Philosophen so naheliegende) Einwand, daß zuerst zwei Lokalisationen da sein müssen, damit sekundär eine Beziehung zwischen ihnen, z. B. die der Identität, erkannt werde, mißversteht den wahren Sachverhalt. Nicht das wird behauptet, daß man eine Relation erkennt, ehe ihr zweites Fundament vorhanden ist (was wirklich absurd wäre), sondern die physiologischen Bedingungen für die zweite Lokalisation (in Gestalt des Stadiums II) sind so, daß sie nur eine relative, und zwar mit der ursprünglichen identische Lokalisation zulassen.

Der Ausdruck „relative Lokalisation“, der hier gebraucht werden muß, steht leider bereits in anderer Verwendung: man nennt gewöhnlich dann einen Punkt relativ zu einem anderen lokalisiert, wenn im gleichzeitigen Sehfeld von ihm gesagt wird, er liege rechts oder oberhalb des andern. Im Zusammenhang mit der Willkürbewegung nennen wir aber jetzt einen Punkt des gegenwärtigen Sehfeldes „relativ“ lokalisiert, sofern er in bezug auf einen Punkt des vergangenen Sehfeldes lokalisiert wird. Unglücklicherweise hat sich für diese letztere Lokalisation der Ausdruck „absolute Lokalisation“ festgesetzt, obwohl gerade sie ein größeres Recht hätte „relativ“ genannt zu werden — man kann sie ja tatsächlich gar nicht anders als mit relativen Namen bezeichnen; denn nur das läßt sich von ihr aussagen, daß sie sich gegenüber der vergangenen geändert oder nicht geändert habe. Man darf sich also durch den verfehlten Sprachgebrauch nicht beirren lassen.

Hingegen führt gerade die Relativität, wie sie der Lokalisation bei jeder Willkürbewegung zukommt, zu einer anderen Fragestellung: Wodurch wird denn die Lokalisation des fixierten Punktes in der Ausgangsstellung bestimmt? Es wird natürlich oft genug vorkommen, daß auch die Ausgangsstellung aus

einer noch früheren Stellung durch willkürliche Blickbewegung hervorgegangen ist. Allein die Reihe muß in einer Stellung enden, die selbst nicht wieder durch Willkürbewegung aus einer anderen abgeleitet werden kann; sie weist also auf eine natürliche Ruhestellung hin und es fragt sich erstens, wie diese definiert ist, und zweitens, wodurch die Lokalisation des fixierten Punktes (und damit des ganzen Sehfeldes) in dieser Stellung bestimmt ist.

Hinsichtlich der ersten Frage läßt sich wohl sicher sagen, daß die Ruhestellung nicht rein anatomisch definiert werden kann. Die sämtlichen anatomischen Konstanten (Gestalt und Lage der Orbitae und der Bulbi, die topographischen Beziehungen zwischen Bulbus einerseits, Muskeln, Faszien, Bindehaut und Lidern andererseits, ferner Länge, Querschnitt und Elastizität aller dieser Adnexe) bestimmen die Ruhestellung auch dann nicht ausschließlich, wenn keine willkürliche Innervation vorhanden ist; denn innervationslos ist der Muskelapparat auch in diesem Falle nicht, weil die normalen tonischen Erregungen jedenfalls, wahrscheinlich aber auch reflektorische (vom Vestibularis aus) vorhanden sind. Man kann also die Ruhestellung nicht als innervationslose Stellung definieren. Wohl läßt sie sich aber durch den Mangel jeder Fixationsabsicht charakterisieren; sie ist dann neben den mechanischen nur durch diejenigen nervösen Faktoren bestimmt, welche auch beim Mangel jedes Interesses vorhanden sind, also beim „gedankenlosen Blick“. Wir wollen diese Stellung als interesselose Stellung bezeichnen¹⁾.

Die interesselose Stellung kann nicht durch die objektive Lage der Gesichtslinien als solche charakterisiert werden; mit anderen Worten: Aus der objektiven Lage kann nicht gefolgert werden, daß keine Willkürinnervation vorhanden sei, sondern nur, daß die beiden Seitenwender (wenn wir uns einmal auf diese beschränken) gleich stark innerviert sind. Sie ist also, wie Schnabel sich ausdrückt, nicht als ein „Indifferenzpunkt zwischen dem Wirkungsgebiet des Medialis und Lateralis“ aufzufassen. Vielmehr ist

¹⁾ Zur Frage der Ruhestellung vgl. F. B. Hofmann, Einige Fragen der Augenmuskulinnervation, II. Teil, in Asher-Spiros Ergebnisse der Physiologie, V. Jahrg., S. 599ff. Ferner A. Bielschowsky, Motilitätsstörungen, in Graefe-Saemisch Handbuch der gesamten Augenheilkunde Bd. VIII, S. 28ff.

jede Stellung, daher auch die Mittelstellung, das Resultat einer Innervation der Rechts- und Linkswender und jeder Übergang von einer Lateralstellung in eine andere vollzieht sich unter einem Impuls zur Kontraktion des Agonisten und zur Erschlaffung des Antagonisten (Sherringtons „reziproke Innervation“). Objektiv dieselbe Stellung wie diejenige, die wir die interesselose genannt haben, kann also auch mit willkürlicher Innervation der beiden Seitenwender eingenommen werden und würde diesfalls keineswegs als interesselos zu bezeichnen sein. Es liegt immer noch eine Fixationsabsicht vor. Bei völligem Mangel einer solchen darf man annehmen, daß die willkürliche Innervation entweder Null wird oder doch auf ein Minimum absinkt. Bielschowsky spricht sich für einen „intra vitam wohl niemals verschwindenden Rest“ aus. (A. a. O., S. 34.)

Die Orte, welche den Sehobjekten in der interesselosen Stellung zukommen, bilden also das Bezugssystem, relativ zu welchem in allen anderen Stellungen lokalisiert wird, sofern diese durch Willkürbewegung aus jener Stellung hervorgegangen sind. Soweit die interesselose Stellung keinen Schwankungen unterliegt — solche können durch Tonusschwankungen entstehen — und soweit jede andere Stellung nur auf dem Wege der willkürlichen Blickbewegung (unmittelbar oder mittelbar) aus der interesselosen Stellung hervorgeht, läßt sich im strengsten Sinne sagen, daß die Lokalisation in jener Nullstellung (wie wir sie nennen können), zugleich die Lokalisation in jeder anderen Stellung bestimmt und daß die einzigen Änderungen, die sich bei einer willkürlichen Blickbewegung ergeben, darin bestehen, daß zu dem Sehfeld in der Nullstellung einerseits neue Orte zuwachsen, andererseits bisherige Orte von ihm abfallen, während diejenigen Objekte, die in der Null- und in der abgeleiteten Stellung sichtbar sind, einen unveränderlichen Kern bilden. Dadurch wird, um mit Mach zu sprechen, erreicht, daß „der ganze optische Raum uns als ein Kontinuum und nicht als ein Aggregat von Gesichtsfeldern erscheint“¹⁾. Hierin liegt die biologische Wichtigkeit der Objektruhe.

Eine andere Frage scheint aber noch der Beantwortung zu bedürfen: Wohin wird denn das ganze Sehfeld in der interesselosen Stellung lokalisiert? Wenn man die Lokalisation in allen abgeleiteten Stellungen durch den Satz von der Objekt-

¹⁾ Mach, Analyse der Empfindungen, 6. Aufl., S. 110. Der Verfasser denkt hier an die Drehungen des Kopfes; aber das Prinzipielle seines Gedankens ist ohne Zweifel auch auf die bloßen Augenbewegungen anwendbar.

ruhe auf die Lokalisation in der interesselosen Stellung zurückführt, so scheint es unbedingt erforderlich anzugeben, wie die Lokalisation in dieser letzteren Stellung beschaffen ist und wovon sie abhängt — bei unbestimmtem Bezugssystem würde ja, so scheint es, auch die Lokalisation in jeder abgeleiteten Stellung unbestimmt werden.

So plausibel diese Erwägung auf den ersten Anblick hin aussehen mag, scheint mir doch die Frage nach der „absoluten“ Lokalisation des ganzen Sehfeldes in der interesselosen Ausgangsstellung vollkommen sinnlos zu sein. Die Frage hätte einen Sinn, wenn es einen Wahrnehmungsraum höherer Ordnung gäbe, von dem der Sehraum ein Teil wäre, so daß man sagen könnte: Der Sehraum nimmt bald diesen, bald jenen Teil des Wahrnehmungsraumes höherer Ordnung ein. In jedem einzelnen Fall, das heißt bei jedem gegebenen Sehraum müßten die übrigen, von ihm nicht besetzten Teile jenes höheren Raumes als aktuelle Bestandteile der Wahrnehmung aufgezeigt werden können, genau so, wie man bei einem beschränkten Teil des Sehraumes, der von irgend einem Objekt eingenommen wird, angeben kann, welche Teile des Sehraumes außerhalb desselben liegen, also von dem Objekte nicht eingenommen werden. Eine analoge Angabe hinsichtlich des ganzen Sehraumes zu machen, ist unmöglich. Bei einer Blickbewegung wächst neuer Sehraum zu, bisher vorhandener fällt ab; nicht aber liegt im Anfangszustand schon ein Stück eines andersartigen Wahrnehmungsraumes bereit, um im Endzustand sozusagen mit Sehraum erfüllt zu werden; und ebensowenig zeigt sich im Endzustand ein vom Sehraum verlassenes Stück, das aber als ein andersartiger Wahrnehmungsraum doch noch vorhanden wäre. Und das müßte der Fall sein, wenn der Ausdruck „Lokalisation des ganzen Sehraumes“ im strengen Sinne genommen werden dürfte und nicht in jener fiktiven Bedeutung, in der man etwa von einer bloß „virtuellen“ Existenz der nicht mehr oder noch nicht vom Sehraum besetzten Teile jenes hypothetischen höheren Raumes sprechen könnte.

Sollte man aber der „Lokalisation des ganzen Sehraumes“ dadurch einen Sinn geben wollen, daß man sie durch die Beziehung zum wirklichen Raum definiert, so ist dagegen erstens

zu sagen, daß der wirkliche Raum kein Bewußtseinsdatum ist und daher auch diese „Beziehung“ kein solches sein kann; und zweitens, daß man dann auch die Bewegung in einer geschlossenen Schiffskajüte, die Achsendrehung der Erde usw. sehen müßte, da sich doch hier die Beziehung des Sehraumes zum wirklichen Raume fortwährend ändert.

Würde man schließlich versuchen, die „Lokalisation des ganzen Sehraumes“ auf seine Beziehung zu anderen Wahrnehmungsräumen zu gründen, z. B. zum haptischen Raum, so wäre darauf hinzuweisen, daß eine solche Beziehung nur ein sekundäres Produkt sein könnte, das die Lokalisation des optischen und des haptischen Raumes bereits voraussetzt, nicht aber dem ersteren vorangeht und ihn erst konstituiert¹⁾.

In keiner Bedeutung kann man also dem Ausdruck „Lokalisation des ganzen Sehraumes“ einen vernünftigen Sinn abgewinnen und daher ist die Frage, wie sich diese Lokalisation vollzieht, ein Pseudoproblem. Man muß doch zugeben, daß mindestens jener hypothetische Raum zweiter Ordnung etwas Primäres sein müßte, das nicht wieder auf einen Raum dritter Ordnung „bezogen“ wird, daß es also richtig wäre, die Frage, wohin dieser Raum zweiter Ordnung lokalisiert werde, als sinnlos abzulehnen; es muß somit erlaubt sein, dies schon hinsichtlich des Raumes erster Ordnung (das ist des Sehraumes) zu tun, wenn gar keine Tatsachen auf ein solches „Beziehen“ hinweisen — und so verhält es sich in der Tat bei der interesselosen Stellung.

Meint man also mit „absoluter Lokalisation“ die Lokalisation des „ganzen Sehraumes“, so ist der eine wie der andere Ausdruck ein Wort ohne Sinn, so lange man wirklich nur vom Sehraum spricht. Denkt man aber an eine Beziehung zum wirklichen Raum (wie etwa, wenn man von einer falschen

¹⁾ In diesem strengen Sinn wird wohl auch der Ausdruck Machs, der optische Raum werde „auf einen zweiten Raum bezogen“ (Lehre von den Bewegungsempfindungen, S. 85) nicht zu nehmen sein. Es ist jedenfalls bemerkenswert, daß Mach denselben Gedanken an anderen Stellen mit einem vorsichtigen „als ob“ einführt. So S. 26: „Es sieht so aus, als ob . . .“ und S. 89: „Es sieht fast wieder so aus, als ob . . .“ Welcher der strenge Sinn ist, der für dieses „als ob“ einzutreten hat, wird sich aus den späteren Erörterungen ergeben.

Lokalisation der Mediane spricht), so ist dieses „Beziehen“ eine sekundäre Tätigkeit, die die fertige Raumwahrnehmung bereits voraussetzt.

Als abgeleitete Stellung bezeichnen wir jede Stellung, die durch eine Verteilung der Aufmerksamkeit zwischen dem fixierten und einem peripheren Punkt (und damit durch Verlagerung des Gefalles) aus der interesselosen Stellung hervorgeht — wobei es gleichgültig ist, ob dies direkt, das heißt durch eine einmalige Verlagerung, oder indirekt, das heißt durch eine mehrmalige Wiederholung dieses Vorganges geschieht. In diesem Sinne allein wollen wir von einer Stellung sagen, sie sei aus einer anderen hervorgegangen. Ändert sich also die Stellung der Blicklinien aus einer anderen Ursache (z. B. labyrinthogen), so ist jede innerhalb dieser Bewegung eingenommene Stellung, daher auch die Endstellung, eine interesselose und somit genau so zu behandeln wie die Ausgangsstellung, die wir der einfacheren Darstellung wegen zunächst allein als interesselose in Betracht gezogen haben. Darum haben wir früher — entgegen der üblichen Ausdrucksweise — betont, daß sich bei labyrinthogenen Bewegungen das Sehfeld (als der Inbegriff aller scheinbaren Orte) nicht ändert und nur die (stabilen) Orte von wechselnden Qualitäten besetzt werden, der Fall daher phänomenologisch genau derselbe ist wie der ruhender Blicklinien und bewegter Außenobjekte (und daher auch Netzhautbilder) — in welchem Falle niemand sagen wird, das Sehfeld selbst habe eine Änderung erfahren, sondern nur: Die Dinge haben innerhalb der feststehenden Sehfelder ihre Orte geändert, das heißt die Orte sind von wechselnden Qualitäten besetzt worden. Es ist daher auch falsch, bei labyrinthogenen Augenbewegungen von einer „Erweiterung des Sehfeldes“ zu sprechen. Gerade hier bleibt das Sehfeld stabil; es wachsen keine neuen Orte zu und es verschwinden keine Orte wie bei der willkürlichen Blickbewegung. Nur werden Orte des bisherigen Sehfeldes von neuen Qualitäten eingenommen. Eine „Erweiterung“ erfährt das objektive Gesichtsfeld, das heißt der Inbegriff der äußeren Objekte, die abgebildet werden, nicht aber das subjektive Sehfeld, das heißt der Inbegriff der scheinbaren Orte.

Auf Grund der bisherigen Erörterungen ist es auch nicht

schwer, den Begriff „Median“ zu definieren¹⁾. In der interesselosen Stellung heißt ein Punkt dann median, wenn er von den seitlichen Grenzen des merkbaren Sehfeldes ungefähr gleichweit absteht, also nach der lateralen Erstreckung „mitten im Sehfeld“ liegt. Es gilt also wirklich der etymologische Sinn des Wortes „median“; definiert ist der Begriff lediglich durch die internen Relationen der Sehfeldstellen, nämlich durch die Grenzen und durch die Abstandsgleichheit. Da sich zufolge des Satzes von der Objektruhe dieser Ort nicht ändert, wenn die Blicklinie durch Willkürbewegung in eine abgeleitete Stellung gerät, so ist für jede abgeleitete Stellung ein Punkt als median definiert, wenn er in der interesselosen Stellung, aus der die abgeleitete direkt oder indirekt hervorging, in der Mitte des Sehfeldes gelegen war; er ist also abermals durch interne Relationen, zwar nicht des gegenwärtigen, wohl aber eines vergangenen Sehfeldes gekennzeichnet, aus welchem das gegenwärtige durch eindeutig definierbare Vorgänge hervorgegangen ist²⁾. Bei Bewegungen, die nicht willkürlich entstanden sind, ist, wie früher (S. 256) erwähnt, jede Stellung eine interesselose und daher erscheint das in der Mitte des jeweiligen Sehfeldes gelegene Objekt stets median.

Bei ungestörter Motilität und beim Mangel erheblicher Stellungsanomalien entspricht die scheinbare Mediane darum ungefähr der wirklichen, weil die interesselose Stellung eine ungefähr symmetrische ist und bei binokularem Sehen sich auch das Sehfeld symmetrisch zu beiden Seiten des fixierten Punktes erstreckt. Daß sich dabei eine gewisse Schwankungsbreite er-

¹⁾ Natürlich ist hier Median im subjektiven Sinne, also im Sinne der scheinbaren Mediane gemeint. Im objektiven Sinne, also im wirklichen Raum, heißt „median“ alles, was in der Symmetrieebene des Kopfes liegt. Bezüglich dieses letzteren Begriffes gibt es keinerlei Schwierigkeiten.

²⁾ Wenn also Sachs und Wlassak in ihrer Untersuchung über die optische Lokalisation der Mediane (Zeitschrift für Psychologie und Physiologie der Sinnesorgane, Bd. 22) zu dem Schlusse kommen, „daß für die im Dunkeln eingenommene Augenstellung in der Abbildung die zureichende Bedingung für die Lokalisation der Mediane gegeben ist“ (S. 42), so kann ich dem nur zustimmen. Die Beschränkung „im Dunkeln“ aber würde ich fallen lassen.

gibt¹⁾, kann seinen Grund sowohl darin haben, daß die „Mitte“ an sich nur ein Intervall bedeuten kann (zufällige Fehler), wie auch darin, daß gewiß auch der Tonus kleinen Schwankungen unterliegt. Daß schließlich, wie ebenfalls Sachs-Wlassak festgestellt haben, die scheinbare Mediane bei monokularer Beobachtung nach der Seite des verwendeten Auges verschoben ist, wird wohl damit zusammenhängen, daß sich das Sehfeld temporalwärts weiter erstreckt als nasalwärts. Nur ist diese Differenz nicht allein maßgebend für die objektive Lage des median erscheinenden Punktes; vielmehr kommt auch die Lage der Gesichtslinie in der interesselosen Stellung in Betracht, die für den Durchschnitt der Menschen wohl nicht die Primärstellung, sondern eine schwache Konvergenzstellung ist, deren Betrag (wenn er bekannt wäre) eingerechnet werden müßte²⁾.

Aus der Objektruhe bei willkürlichen Blickbewegungen geht hervor, daß derselbe Ort, der in der interesselosen Stellung in der Mitte des Sehfeldes lag, in der abgeleiteten Stellung nicht mehr in der Mitte des neuen Sehfeldes liegt. Das ist die Tatsache, die wir durch den Mechanismus der Aufmerksamkeitswanderung zu erklären gesucht haben. Daß wir diesen Ort auch in der abgeleiteten Stellung noch „median“ nennen, ist eine Sache der willkürlichen Klassenbildung und damit der Nomenklatur. Es kommt uns offenbar auf die örtliche Identität eines Objektes in zwei aufeinander folgenden Sehfeldern an, weil diesem örtlich identischen Sehobjekt auch ein und dasselbe ruhende Außenobjekt entspricht und daher auch unsere motorischen Reaktionen (z. B. Greifbewegungen) dieselben sein müssen, ob wir den Gegenstand fixieren oder nicht. Dieser Zweckmäßigkeitsgrund beherrscht die begriffliche Zusammenfassung, wie sie in dem Worte „median“ zum Ausdruck kommt.

¹⁾ Nach Sachs-Wlassak beträgt das Überdeckungsgebiet der Links- und Rechtsangaben im Maximum 1° , die unmittelbaren Medianangaben sogar mehrere Grade.

²⁾ Dementsprechend stellt die mit latenter Konvergenz behaftete Versuchsperson R. F. die Mediane mit dem rechten Auge weiter nach links, mit dem linken weiter nach rechts ein, als bei binokularer Betrachtung, während Sachs selbst sich umgekehrt verhält, entsprechend der bei ihm bestehenden Divergenz, und Wlassak zwischen diesen Beobachtern die Mitte hält (S. 30 f.).

Aber daß das mediane Sehobjekt ruht, ist die primäre Tatsache; man würde also die tatsächliche Abfolge auf den Kopf stellen, wenn man etwa die optische Objektruhe aus dem Umstand herleiten wollte, daß uns ja unsere Greifbewegungen die Ruhe des äußeren Objektes sicherstellen. Machen wir einmal die Fiktion, daß es gar keine willkürlichen Blickbewegungen gebe, sondern z. B. nur nystagmatische vom Charakter der labyrinthogenen, dann würde die Tatsache der Sehobjektruhe nicht bestehen, ein zunächst medianes Objekt würde im nächsten Augenblick nicht mehr am selben Ort erscheinen. Diese Tatsache würde — wiederum aus Zweckmäßigkeitsgründen — zu einer ganz anderen Klassenbildung und daher auch Nomenklatur Anlaß geben. Wir würden dann variable scheinbare Orte auf denselben wirklichen Ort beziehen und uns demzufolge dahin einüben, daß wir dieselben Greifbewegungen bei variablen optischen Orten machen; und wahrscheinlich würden wir auch einen gemeinsamen Namen für ein ganzes Kontinuum von scheinbaren Orten gebrauchen, weil sie demselben wirklichen Ort entsprechen, der uns ja praktisch in erster Linie interessiert. Aber auch diese motorischen und terminologischen Anpassungen an die Verhältnisse, die wir hier fingiert haben, wären sekundäre Produkte; die Tatsache, die ihre Grundlage bildet, wäre eben doch die, daß die Sehobjekte bei verschiedenen Blicklagen verschiedene Orte einnehmen. Fiktionen, wie wir sie soeben gemacht haben, dienen in hervorragendem Maße dazu, den Tatbestand, wie er im Wahrnehmungsakt selbst gegeben ist, zu isolieren und von Zutaten zu trennen, die außerdem auch noch andere Erfahrungen zur Grundlage haben.

Wenn der Begriff der Mediane nur auf internen Relationen des Sehfeldes beruht, so ist damit auch gesagt, daß er mit dem der wirklichen Mediane, das heißt der Symmetrieebene des Kopfes gar nichts zu tun hat. Man spricht von einer richtigen oder falschen Lokalisation der Mediane, je nachdem die median lokalisierten Empfindungen von Außenobjekten erzeugt werden, die in oder außerhalb der Symmetrieebene des Kopfes liegen. Aber diese Beziehung auf Außenobjekte (die man im Falle der Richtigkeit sehr mit Unrecht als ein „Zusammenfallen“ beider Ebenen bezeichnet hat) geht gar nicht in die

Wahrnehmung der Mediane ein, sondern setzt diese voraus. Würde man also unter „absoluter Lokalisation“ der Mediane eine derartige Beziehung zur wirklichen Mediane verstehen, so müßte dieser Ausdruck gänzlich abgelehnt werden. Er erweckt den Schein — und tut dies namentlich durch die Koordinierung von „absoluter“ und „relativer“ Lokalisation — als sei damit etwas gemeint, was überhaupt dem Tatbestand der Wahrnehmung angehört.

Für die Definition der Mediane durch interne Relationen ist natürlich die Frage von Bedeutung, wie sich die objektive Lage eines median erscheinenden Punktes bei Schielenden verhält, sofern die interesselose Stellung eingenommen wird (eine Stellung also, hinsichtlich deren sich die konkomitierend Schielenden von den paretisch Schielenden nicht unterscheiden). Sieht man zunächst von den — viel selteneren — Fällen anomaler Korrespondenz ab, so bieten sich hier keine Schwierigkeiten. Die Tatsache, daß ein objektiv medianer Punkt bei Fixation mit dem nichtparetischen Auge auch median erscheint und daß das Trugbild, welches dieser Punkt im paretischen Auge liefert, so weit vom Orte des direkt gesehenen abweicht, als dies eben der exzentrischen Abbildung im Schielauge entspricht, zeigt, daß hinsichtlich der Medianlokalisation überhaupt keine abnormen Verhältnisse vorliegen: im subjektiven Sehfeld ist ja auch hier derjenige Punkt median, der von den beiden seitlichen Sehfeldgrenzen gleich weit absteht. Da sich der objektiv mediane Punkt im abgelenkten Auge exzentrisch abbildet, aber naturgemäß weniger beachtet wird als sein zentrales Bild im führenden Auge, kann durch Verdecken des letzteren eine Art Scheinbewegung vorgetäuscht werden, die aber tatsächlich in nichts anderem besteht als in der zeitweiligen Beachtung eines auch früher schon vorhandenen exzentrischen Bildes und mit einer Änderung der „absoluten Lokalisation“ nichts zu tun hat¹⁾. Bringt man je ein Objekt in die Gesichtslinie jedes der beiden Augen, so werden beide Bilder am selben Ort, und zwar median gesehen²⁾; als Verschmelzungsbild natürlich nur, sofern sich ein binokularer Sehakt überhaupt erzielen läßt. Der Schnittpunkt der Gesichtslinien liegt dann natürlich nicht in der objektiven Mediane (wegen der Schielstellung); aber median erscheint doch wieder dasjenige, was in der Mitte des subjektiven Sehfeldes liegt — immer unter Voraussetzung der Ruhestellung, auf die es hier allein ankommt.

Viel schwieriger zu behandeln sind die Fälle des paretischen Schielens mit anomaler Netzhautkorrespondenz, wie solche in neuester Zeit be-

¹⁾ Vgl. Bielschowsky, Motilitätsstörungen (Graefe-Saemisch), S. 52 und 108. Die echte (paretische) Scheinbewegung kann ja überhaupt nur bei Inanspruchnahme des paretischen Muskels zustande kommen, also nicht in der Ruhestellung.

²⁾ Sachs, Über das Sehen der Schielenden, S. 603.

besonders eingehend untersucht worden sind¹⁾. Lügen hier die Dinge einfach so, daß eine neue, der alten vollkommen äquivalente Korrespondenz mit allen Eigenschaften der normalen erworben wird, so würde sich für unsere Frage (Charakteristik der Mediane) keine neue Sachlage ergeben; wie es zu dieser Neuerwerbung kommt, wäre ein Problem für sich. Allein von einer der normalen äquivalenten Korrespondenz kann nicht die Rede sein. Einmal nämlich ist die neue Korrespondenz keine feste und unveränderliche Beziehung zwischen ganz bestimmten Netzhautstellen, sondern hat einen sichtlich labilen Charakter und verdrängt zudem die normale Korrespondenz niemals gänzlich, läßt sie vielmehr bald in größerem, bald in geringerem Grade zur Geltung kommen. Dann aber fehlt in der Mehrzahl der Fälle der binokulare Sehakt überhaupt; binokulare Tiefenwahrnehmung ist nur höchst selten und auch da nur in groben Umrissen nachweisbar. Es fehlt also in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die gleichzeitige Wirksamkeit der normalen und der abnormen Lokalisation, vielmehr handelt es sich um ein Entweder — Oder: im jeweils zentral eingestellten Auge gelten die normalen Sehrichtungen, im abgelenkten die anomalen. Auch gehorcht der okulomotorische Apparat fast durchweg (Sachs meint sogar ausnahmslos) dem normalen und nicht dem „Pseudozentrum“ (wie Bielschowsky die der Fovea des einen Auges sehrichtungsgleiche Stelle des anderen nennt).

Die seltenen Fälle von echtem, also streng simultanem Binokularsehen mit anomaler Korrespondenz sind überhaupt noch nicht aufgeklärt; so ist es z. B. ganz unklar, warum die Prüfung auf Tiefenwahrnehmung mittels des Stereoskopes negativen Erfolg hat. Die weitaus häufigeren Fälle aber, in denen die normale und die abnorme Lokalisation abwechselnd auftritt, scheinen, wie schon Hering gemeint hat, am besten durch die Annahme erklärbar zu sein, daß zwei verschiedene absolute Lokalisationssysteme vorliegen, die alternierend in Erscheinung treten. Man würde dann die Fovea des einen und das Pseudozentrum des anderen Auges nicht im eigentlichen Sinne als „korrespondierend“ bezeichnen dürfen, sondern würde sagen müssen: Die Hauptsehrichtung entspricht im einen Auge der Fovea, im anderen (und zu einer anderen Zeit!) dem Pseudozentrum. Da nun in der interesselosen Stellung mit beiden Netzhautstellen (nacheinander!) median gesehen wird, so möchte ich — aber mit größter Vorsicht — die Vermutung aussprechen, daß die Anomalie vielleicht in der Ausbildung eines abnormen Gefälles bestehen und daß dieses abnorme Gefälle auch zu einer neuen Sehfeldmitte, also Mediane, Anlaß geben könnte. Da zwei Stellen von normaler Korrespondenz infolge der Schielablenkung von ungleichen Reizen getroffen werden, ließe sich sehr wohl denken, daß auch bei gänzlicher Unterdrückung („innerer Hemmung“) der einen Erregung doch das Gewicht der anderen eine Einbuße erleidet und daher die tatsächliche Gewichtsverteilung selbst dann eine andere wird, wenn die sämtlichen Empfindungen

¹⁾ Eine vortreffliche zusammenfassende Darstellung bietet F. B. Hoffmann, Die neueren Untersuchungen über das Sehen der Schielenden, Asher-Spiros Ergebnisse der Physiologie, 1. Jahrg., 2. Abteilung, S. 801 ff.

des einen Auges unterdrückt sind, also scheinbar ein bloß monokulares Sehfeld vorliegt. Die scheinbare Mediane, die wir uns bei asymmetrischer Gewichtsverteilung als eine Art Schwerlinie zu denken hätten, wäre dann notwendig eine andere als im binokularen Sehfeld des Nichtschielenden. Bei regionärer Unterdrückung würde sich die Gewichtsverteilung komplizierter gestalten, aber immer wäre die siegreiche Region als eine solche anzusehen, deren Gewicht nicht nur durch die Erregung der einen Netzhaut, sondern auch durch die normal-korrespondierende der anderen bestimmt ist. Man würde auf diese Weise auch den schwankenden Charakter der anomalen Korrespondenz dem Verständnis näher bringen. — Diese bloß in allgemeinen Umrissen skizzierte Hypothese hat aber jedenfalls die Ansicht zur Grundlage, daß die Lokalisation der Mediane lediglich durch die internen Relationen des Sehfeldes bestimmt wird und nur dadurch gehört sie in den Zusammenhang unserer früheren Erörterungen.

Die sogenannte „absolute“ Lokalisation.

Die Einführung dieses Ausdruckes, der seinen Sinn natürlich nur durch den Gegensatz zur „relativen“ Lokalisation erhalten kann, hängt aufs engste mit der Tatsache der Objektruhe zusammen. Sehen wir zunächst von allen abstrakten Definitionsversuchen ab, so ist es folgende Erfahrung, die jener Gegenüberstellung zugrunde liegt: Wir lokalisieren eine Empfindung, die durch Erregung einer bestimmten Netzhautstelle — es sei dies die Fovea — entsteht, bald median, bald rechts, bald links und ebenso bald in den Horizont, bald höher, bald tiefer — je nach der Augenstellung. Die Netzhautstelle entscheidet also nicht über den scheinbaren Ort. Bei Erregung einer zweiten Netzhautstelle entsteht eine Empfindung, deren scheinbarer Ort natürlich auch wieder mit der Augenstellung wechselt; aber er wechselt in genau derselben Weise wie der Ort der ersten Empfindung, behält also seine relative Lage zur ersten bei: wenn er bei einer Stellung rechts und oberhalb der ersten gelegen war, so hat er bei jeder anderen wiederum diese Lagebeziehung zu ihr. Was bei diesem Wechsel konstant bleibt (die Relationen der Punkte untereinander), nennt man relative Lokalisation; was sich mit der Augenstellung ändert, absolute. Von der ersteren läßt sich dann sagen, daß sie nur von den getroffenen Netzhautstellen, von der letzteren, daß sie von der Augenstellung abhängt. Eben wegen der Konstanz der Relationen kann man auch den Ausdruck wählen: Absolute Lokalisation ist die Lokalisation

des ganzen Systems der scheinbaren Orte. Die Tatsache, auf die sich jene Unterscheidung stützt, ist offenbar gegeben mit der der Objektruhe bei willkürlichen Blickbewegungen.

Die Einführung der „absoluten Lokalisation“ erscheint mir aber gänzlich verfehlt und zudem völlig überflüssig. Die Koordination, die ja in der Entgegenstellung „absolute und relative Lokalisation“ liegt, muß den Eindruck erwecken, als sei auch der erste Begriff ein deskriptiver, das heißt der Wahrnehmung selbst entnommener, wie es ja der zweite in der Tat ist. Sieht man aber zu, wie die „absolute Lokalisation“ von denjenigen, die diesen Ausdruck gebrauchen, definiert wird, so ist klar, daß von einer deskriptiven Bestimmung, die doch etwas von der relativen Lokalisation Verschiedenes sein müßte, gar keine Rede sein kann. Definiert man die absolute Lokalisation durch eine Beziehung zum wirklichen Raum, so leuchtet ohneweiters ein, daß damit nichts dem Phänomen Angehöriges gemeint sein kann, sondern nur Beziehungen der schon fertig vorliegenden Lokalisation zu anderen Erfahrungsdaten¹⁾. Als solche kämen z. B. die Ergebnisse von Messungen in Betracht, die uns darüber unterrichten können, ob der äußere Gegenstand, dessen Bild wir median lokalisiert haben, auch in unserer Symmetrieebene liegt — eine Beziehung, die natürlich nicht zu der (schon vollzogenen!) optischen Lokalisation gehören kann.

Meint man aber — wie dies im Anschluß an Hering²⁾ neuerlich auch F. B. Hofmann³⁾ getan hat — mit absoluter Lokalisation „eine Beziehung des Gesehenen zum vorgestellten Orte unseres eigenen Körpers“, so kann es sich doch nur um solche Körperteile handeln, die ebenfalls dem Gesichtsfeld angehören und nur ihrer Stabilität wegen eine ausgezeichnete Stellung innerhalb desselben erlangt haben — Herings „körperliches Ich“ kann nur so verstanden werden. Dann ist aber die „absolute Lokalisation“

¹⁾ Sagt doch auch Hering, absolute Ortsbestimmungen, das heißt solche, die dem wirklichen Raum entsprechen oder zu den wirklichen Dingen in bestimmtem Größenverhältnis stehen, könnten im Sehraum zunächst nicht in Betracht kommen (Beiträge zur Physiologie, S. 324). Wie die Einschränkung „zunächst“ zu verstehen ist, wird sich bald zeigen.

²⁾ Hering, Beiträge zur Physiologie, § 124 und 127.

³⁾ F. B. Hofmann, Die Lehre vom Raumsinn des Doppelauges, Asher-Spiros Ergebnisse der Physiologie, XV. Jahrg., S. 283 ff.

nur eine von den vielen relativen, die innerhalb des Sehfeldes möglich sind, ausgezeichnet dadurch, daß das eine Glied der Relation (die eigenen Körperteile) immer oder fast immer im Sehfeld vorhanden ist — wie denn auch Hering ausdrücklich betont hat, daß die absolute Lokalisation eine Lokalisation „relativ zum Ich“ sei¹⁾.

Daß man schließlich die absolute Lokalisation nicht durch die Beziehung des optischen Raumes auf einen Raum anderer Art (z. B. den haptischen) definieren kann, ist früher schon gesagt worden: eine solche Beziehung kann hergestellt werden, setzt aber beide Lokalisationen bereits voraus. Ein deskriptiver Sinn ist also mit dem Ausdruck „absolute Lokalisation“ auch hier nicht zu verbinden.

Daß die Frage „Wohin wird der ganze Sehraum lokalisiert?“ keinen Sinn hat, ist ebenfalls schon erörtert worden. Der ganze Sehraum ist nur in dem Sinne „unorientiert“, als er gar keine Orientierung haben kann, was aber nicht soviel heißt, als sei er „unbestimmt orientiert“.

Was den Schein einer „Translokation des ganzen Sehraumes“ erweckt, aber eben diese verkehrte Bezeichnung nicht verdient, besteht in Wahrheit darin, daß bei willkürlicher Verlagerung der Blicklinie Stücke des bisherigen Sehraumes vollständig verschwinden und andere völlig neu zuwachsen. Diese Tatsache hat man offenbar verkannt und sie so beschrieben, wie wenn die entschwundenen Teile doch noch da wären, aber nur nicht mehr von Sehobjekten erfüllt, die neu zugewachsenen ebenfalls schon früher vorhanden wären, aber noch nicht von Sehobjekten erfüllt. So konnte die Meinung entstehen, es bestehe ein größeres Gefäß, innerhalb dessen der jeweilige Sehraum bald diesen, bald jenen Teil einnehme. Hier scheint mir der Grundirrtum zu liegen, der zu dem fiktiven Begriff der „absoluten Lokalisation“ geführt hat.

Würde man den Ausdrücken „absolut“ und „relativ“ den Sinn geben, den allein sie vernünftigerweise haben können, so müßte man die Terminologie, wie sie sich in der Lehre vom

¹⁾ Vergleiche dazu meine Abhandlung „In Sachen der optischen Tiefenlokalisierung“. Zeitschr. f. Psychol., Bd. XVI, S. 138 ff.

Raumsinn des Auges einzubürgern beginnt, vom Grunde aus ändern, ja fast in ihr Gegenteil verkehren.

Da jede Relation, also auch die räumliche, etwas Sekundäres ist gegenüber den primären Daten, zwischen denen sie statt hat¹⁾, so hat es gar keinen Sinn, von den Punkten eines gegebenen Sehfeldes zu sagen, sie seien nur relativ lokalisiert; vielmehr ist jeder von ihnen absolut lokalisiert und daher hat jeder eine Ortsrelation zu jedem anderen. Das gilt für die einzelnen Orte jedes Sehfeldes, gleichgültig ob dieses in der interesselosen oder in einer abgeleiteten Stellung der Blicklinien gegeben ist. Redet man aber nicht von den scheinbaren Orten, sondern von den Netzhautstellen und ihrem Verhältnis zu diesen Orten (also von den Entstehungsbedingungen der letzteren), so ist zwischen dem Fall der interesselosen und der abgeleiteten Stellung zu unterscheiden: in der ersteren werden die einzelnen Orte des Sehfeldes nur durch die Netzhautstellen bestimmt, die ihnen in dieser Stellung entsprechen; in jeder abgeleiteten Stellung ändert sich die Beziehung zwischen Netzhautstelle und Ort so, daß die Orte, die beiden Sehfeldern (dem früheren und dem späteren) gemeinsam sind, unverändert bleiben. Die in der abgeleiteten Stellung neu hinzukommenden Orte sind dadurch bestimmt, daß ihre Relationen zu den Orten des gemeinsamen Sehfeldes in derselben Weise an die bezüglichen Netzhautstellen geknüpft sind wie in der interesselosen Stellung.

Mit dem Begriff „absolute Lokalisation“ konnte man also nur eine Bestimmung meinen, die den Netzhautstellen zukommt, nicht den scheinbaren Orten selbst, die ja alle „absolut“ sind. Aber auch so verstanden ist der Ausdruck nichts weniger als glücklich. Denn nur weil sich die Ortswerte der Netzhautstellen bei der Blickbewegung ändern und daher auf die interesselose Stellung bezogen werden müssen, ist dieser Ausdruck eingeführt worden. Also selbst in dieser — allein haltbaren — genetischen Bedeutung ist die sogenannte „absolute Lokalisation“ eine im strengsten Sinn relative.

¹⁾ Damit von zwei Inhalten der eine intensiver ist als der andere, muß jeder primär eine Intensität haben, und so im übrigen.

Die ärztlichen Aufgaben in den Hilfsschulen und Fürsorgeerziehungsanstalten.

Von Prof. Dr. Zingerle (Graz).

Das Problem der Schwachsinnigenfürsorge ist in allen Ländern ein dringendes und stellt an die Allgemeinheit große Anforderungen.

Nach deutschen Zählungen kommt auf 400 Einwohner ein Schwachsinniger und beträgt die Gesamtzahl zum mindesten 200.000. Etwa 62% der Insassen der Trinkeranstalten, 10% der Insassen der Gefängnisse, 30% der in den Rettungshäusern untergebrachten gefallenen Mädchen sind Schwachsinnige.

Im früheren Österreich wurde die Zahl der Geisteschwachen auf mindestens 40.000 geschätzt; für das vom Kretinismus durchseuchte Land Steiermark beträgt sie wohl über 10.000.

Für viele dieser Minderwärtigen ist in Rücksicht auf die drohende Verwahrlosung eine Behandlung und Erziehung in besonderen Anstalten notwendig. Die große Zahl läßt aber — selbst bei guter Ausgestaltung des Anstaltswesens — nur einen kleinen Teil der Bedürftigen dieser Wohltat teilhaftig werden. In Österreich, das freilich auf diesem Gebiete besonders rückständig war, waren im Jahre 1914 (Statistisches Jahrbuch 1914) in den Irren- und Siechenanstalten des heutigen Deutschösterreich nur 3824 Schwachsinnige, Idioten und Epileptiker untergebracht.

Die Mehrzahl der angeborenen Geistesschwachen ist deshalb heute noch auf eine andere Art der Fürsorge angewiesen, welche sich zur Aufgabe setzt, bei Belassung in den häuslichen Verhältnissen die geistige Entwicklung zu fördern, die schädlichen Einflüsse der Umwelt so viel als möglich fernzuhalten und abzuschwächen und eine allgemeine Erziehung zu vermitteln, welche

diese Geschädigten für eine soziale Betätigung brauchbar macht. Auf diesem Gebiete liegt die segensreiche Bedeutung der Hilfsschulen, welche eine Errungenschaft der letzten Jahrzehnte sind; in den Sechzigerjahren des vorigen Jahrhunderts aus kleinen Anfängen entstanden, sind sie heute so weit verbreitet, daß z. B. in Deutschland über 35.000 Kinder Hilfsschülerziehung genießen.

Früher hatte man sich um die geistige Hebung der Schwachsinnigen wenig, in vielen Ländern eigentlich gar nicht gekümmert, trotzdem die vielen Antisozialen und Kriminellen unter ihnen ein Eingreifen des Staates schon längst dringend gefordert hatten. Es ist ja bekannt, wie erbarmungslos diese Menschen auf dem Lande in der Armen- und Siechenversorgung vernachlässigt wurden und zu einem tatenlosen Dahinsiechen verurteilt waren; zum Teil kommt dies leider auch jetzt noch vor und verschließt man sich auch heute noch der Erkenntnis, daß erst infolge der mangelhaften Fürsorge für die Geistesschwachen in den Schuljahren und in der Entwicklungszeit so viele derselben zu Bettlern, Landstreichern und Korrigenden werden und der öffentlichen Versorgung zur Last fallen (Schnitzer)¹⁾.

Wo die Hilfsschulbewegung in Gang gekommen ist, tritt sie diesem Übelstande zielbewußt und mit Erfolg entgegen. Sie will den Schwachsinnigen, welche in den Normalschulen dem Unterrichte nicht folgen können und die Lernerfolge der gesunden Kinder behindern, zunächst in geeigneter Form eine Schulbildung beibringen. Bei der beschränkten Bildungsfähigkeit der Zöglinge kann sie natürlich nicht das volle Endziel der Volksschule erreichen. Sie muß sich darauf beschränken, ein geringeres Maß von Kenntnissen zu übermitteln, das noch eine selbständige Lebensführung ermöglicht; dazu muß sie aber auch gleichzeitig auf die meist stark zurückgebliebene körperliche Geschicklichkeit ühend einwirken, die Anfangsgründe eines Handfertigkeitsunterrichtes pflegen und auf eine künftige Berufstätigkeit vorbereiten.

Zur Erreichung dieser bescheiden gesteckten Ziele müssen auch die angewendeten Lehrmethoden die geistige Minder-

¹⁾ Zeitschrift für die Erforschung des jugendlichen Schwachsinnigen, 5. Bd.

wertigkeit des Kindes berücksichtigen. Diese lernen schwerer, langsamer, ermüden rascher und benötigen daher längere Zeit beim Erwerbe geistigen Besitzes, langsames Fortschreiten und öftere Erholungspausen. Die Schwierigkeit beim abstrakten Denken verlangt eine besondere Durcharbeitung des dargebotenen Unterrichtsmaterials und eine Bevorzugung des Anschauungsunterrichtes¹⁾).

Der Lehrer muß Zeit haben, sich mit den einzelnen Kindern zu befassen und ihrer Individualität seine Maßnahmen anzupassen. Die Schülerzahl der einzelnen Klassen muß daher eine viel beschränktere, als in der Normalschule sein. Mit der schulmäßigen Verstandesbildung und Übung der Geschicklichkeit darf sich die Hilfsschule nicht begnügen; ebenso wichtig ist die Erziehung des Charakters, die Weckung sittlicher und sozialer Gefühle, die Anleitung zur Willensbeherrschung.

Die ganze Persönlichkeit mit all ihren Anlagen und Fähigkeiten ist ohne Einseitigkeit durchzubilden und in ihrer Entwicklung zu fördern.

Diese besonderen Lehr- und Erziehungsaufgaben gehören zum Amte der Lehrer, die natürlich für den Hilfsschulunterricht eine besondere Ausbildung über die Eigenart der kindlichen Schwachsinnsformen und die Methoden der Erziehung Abnormer erhalten haben müssen.

Gewiß sind auch schon beim Unterrichte selbst ärztliche Gesichtspunkte zu berücksichtigen, die sich aus der Art der Erkrankung, den Symptomen des abnormen Zustandes, den zeitweisen, aus inneren Ursachen auftretenden Schwankungen der geistigen Fähigkeiten u. dgl. ergeben; bei der Durchführung seiner pädagogischen Aufgaben muß dem Lehrer jedoch volle Selbständigkeit gewahrt werden. Dazu ist er durch seine besondere Fachausbildung und methodischen Kenntnisse berechtigt, die dem Arzte fehlen und die nicht durch ein medizinisches Studium und durch die Kenntnis geistiger Anomalien und ihrer Ursachen ersetzt werden können. Dieses Auseinanderhalten der Arbeitsgebiete ist von grundsätzlicher Bedeutung. Denn es wäre

¹⁾ Büttner, Zeitschrift für die Erforschung des jugendlichen Schwachsinnes, 6. — Scholz, Anomale Kinder, Berlin 1912.

der größte Fehler, in die so wichtige Einrichtung der Hilfsschulen, welche die völlige sachliche Hingabe aller Beteiligten verlangt, Kompetenzstreitigkeiten hineinzutragen, um so mehr, als die Stellung des Arztes in der Hilfsschule heute eine vollkommen gesicherte ist und seine Mitwirkung nicht mehr entbehrt werden kann. Es gibt auch keinen Hilfsschullehrer, der die Notwendigkeit ärztlicher Mitarbeit in den Schulen mit ausschließlich kranken Kindern bestreiten würde.

In der Organisation der Hilfsschulen sind ärztliche, erzieherische und Fürsorgemaßnahmen auf das innigste verflochten¹⁾ und erfordern ein ungeteiltes und reibungsloses Zusammenarbeiten aller, der Ärzte, Lehrer und Fürsorger, um zwecklose halbe Maßnahmen zu vermeiden und die Kräfte nicht unnütz zu zersplittern.

Da sich alles, was mit den Hilfsschulkindern geschieht, auf die Erforschung und Zergliederung des einzelnen Krankheitsfalles in ursächlicher, symptomatologischer und prognostischer Hinsicht, also auf den ärztlichen Befund stützen muß, hat der Hilfsschularzt eine besondere schwierige und verantwortungsvolle Aufgabe zu leisten. Während die gewöhnliche schulärztliche Tätigkeit nur Begleiterscheinungen, Krankheitszufälle und Verstöße gegen die Schulhygienie zu berücksichtigen hat, stehen in der Hilfsschule die krankhaften Zustände mit dem ganzen Schul- und Lehrplane in engster Beziehung und ist der ganze Betrieb auf die Forderungen der krankhaften Eigenart eingerichtet.

Es ist darum eine selbstverständliche Forderung, daß der Hilfsschularzt besondere Kenntnisse auf dem Gebiete der Nerven- und Geisteskrankheiten sich angeeignet haben muß²⁾ und daß er, abgesehen vom theoretischen Wissen, über die Pathologie der kindlichen Schwachsinnformen, die Methoden zu ihrer Erkennung und ihre praktische Anwendung erlernt hat. Wie soll er ohne diese Grundlage dem Lehrer ein Berater sein und bei diesen ein Verständnis für krankhafte Geisteszustände erwirken, das ihm selbst fehlt? Ein nicht fachärztlich aus-

1) Büttner, l. c.

2) Leubuscher, Verbandstag deutscher Hilfsschulen, 1909.

gebildeter Hilfsschularzt wird auch an den sozialen Aufgaben, die ihn bei der Vorbeugung und Bekämpfung der Folgen des Schwachsinnnes erwachsen, nicht erfolgreich mitarbeiten können.

Auch seine engere ärztliche Tätigkeit baut sich zu allererst auf einer fachlichen Durchbildung auf.

Innerhalb des bisher angedeuteten allgemeinen Rahmens sind die Aufgaben des Hilfsschularztes im einzelnen sehr vielseitige.

Es hieße die Grundlagen der Hilfsschulen gefährden, würden denselben nicht geeignete Kinder zugewiesen, sei es, daß dieselben nicht schwachsinnig sind, sei es, daß diese infolge eines hochgradigen Defektzustandes mit den Mitteln der Hilfsschule nicht mehr erziehbar sind. Schwere Idioten mit weitgehenden Sinnes- und Sprachgebrechen und Darniederliegen auf den einfachsten geistigen Fähigkeiten sollen unter normalen Verhältnissen deshalb von der Hilfsschule ausgeschlossen bleiben. Sie sind den Lernerfolgen der anderen Kinder hinderlich und beanspruchen zum Nachteil dieser zu weitgehend die Aufmerksamkeit der Lehrer.

Bei dem Mangel ausreichender Idioten- und Schwachsinnigen-erziehungsanstalten in Österreich ist man aber öfter genötigt, von diesem Grundsatz abzugehen und findet man in den Hilfsschulen fast stets auch eine Anzahl schwer Schwachsinniger, die ohne Aufsicht auf einen entsprechenden Erfolg nur deswegen aufgenommen wurden, um irgend etwas zur Erziehung zu versuchen und der drohenden schweren Verwahrlosung entgegenzutreten.

Auf keinen Fall sind aber solche Ausnahmen gestattet bei nichtschwachsinnigen Kindern, welche infolge irgendwelcher Gebrechen oder sozialer Schäden in den Normalschulen versagen. Zum Teil sind es Minderbegabte mit langsamer Auffassung und Trägheit des Denkens, Psychopathen, die aus Angst, krankhafter Schüchternheit oder wegen Zwangszuständen bei den Prüfungen, manchmal auch wegen ihrer sonstigen Eigenschaften den normalen Schulbetrieb stören¹⁾. Andere sind wegen schlechter Ernährung, mangelhafter Pflege — dazu gehört auch das Verprügeln der Kinder und die frühzeitige Beschäftigung derselben außerhalb der Schulzeit — vermindert leistungsfähig.

¹⁾ Büttner, l. c.

Es läßt sich in diesen Fällen durch eine geeignete ärztliche Untersuchung leicht feststellen, daß kein wirklicher Schwachsinn vorliegt; die Beseitigung der ursächlichen Schäden, ein rechtzeitig eingeleiteter Nachhilfeunterricht mit den Methoden der Normalschule beseitigen bald die bestehenden Mängel und ermöglichen die erfolgreiche Fortsetzung des gewöhnlichen Schulbesuches. Eine Zahl anderer Kinder leidet an den Folgen abgelaufener Erkrankungen des Zentralnervensystems und bietet ohne allgemein schwachsinnig zu sein Ausfallssymptome dar, welche den gewöhnlichen Unterricht erschweren oder gänzlich unmöglich machen. Dazu gehören Kinder mit Seelenblindheit oder Worttaubheit, bei welchen also die seelische Verarbeitung bestimmter Sinneseindrücke ohne allgemeine Verstandesschwäche unmöglich ist; andere leiden an zentralen Sprachstörungen mit begleitender Erschwerung des Lese- und Schreibvermögens. Mit diesen Kindern können auch die Hilfsschulen nichts anfangen, wogegen sie in Blinden- und Taubstummeninstituten bei Durchführung einer ärztlich pädagogischen Behandlung und Heranziehung ihrer nicht geschädigten Sinnesgebiete in die Lage versetzt werden, ihre oft recht gute Intelligenz weiter auszubilden und Fortschritte zu machen. Man muß sich vor Augen halten, daß — abgesehen von der Zwecklosigkeit einer unpassenden Hilfsschulzuweisung — damit auch die Vorurteile Nahrung erhalten, welche gegen diese Schulen wie gegen alle Einrichtungen für Geisteskranke überhaupt bestehen. Aus falsch verstandenem Ehrgeize wollen viele Eltern ihre Kinder vor dem Stempel der Minderwertigkeit und vor unvernünftiger Verspottung, die leider so häufig vorkommt, behüten. Irrtümer bei der richtigen Zuweisung geben Waffen in die Hand zur Bekämpfung des ganzen Systems der Hilfsschulen, denen dann vorgeworfen wird, daß sie geistig Gesunde in der Umgebung der Schwachsinnigen verdummen lassen und ähnliches.

Es sollen weiter auch die Kinder ferngehalten werden, deren körperliche Gebrechen den Unterricht stören und das Lehrziel erschweren, durch unfreiwilligen Harn- und Stuhl-
abgang, häufige epileptische Anfälle und schwere körperliche Lähmungen, völlige Blindheit und Taubheit, welche eine Beteiligung am Unterrichte unmöglich machen. Für die geistes-

schwachen Blinden und Tauben würde sich am besten die Errichtung von Hilfsklassen in den Blinden- und Taubstummeninstituten empfehlen, in welchen die besonderen Methoden, den Schwachsinnigen angepaßt, zur Anwendung kommen können. Bisher werden diese Armen in den genannten Instituten nicht aufgenommen und sammeln sich in den Siechenanstalten, wo natürlich von irgend einer Erziehung keine Rede ist.

Es bedarf wohl keiner besonderen Begründung, warum die fortschreitenden Schwachsinnformen (paralytischer Blödsinn, Dementia praecox) für Hilfsschulen ungeeignet sind. Der progressive Verfall erfordert die Abgabe in eine Anstalt für Geisteskranke, wo auch die begleitenden psychotischen Erscheinungen überwacht und behandelt werden. So viel als möglich sind endlich von der Aufnahme auszuschließen — natürlich haben auch dabei die allgemeinen Erziehungsmöglichkeiten mitzusprechen — die häufigen leichten Schwachsinnformen mit starker sittlicher Verkommenheit und verbrecherischen Neigungen, die auf ihre haltlose minderwertige Umgebung den schlechtesten Einfluß ausüben und die Erziehungserfolge durchkreuzen.

Ist man aus äußeren Gründen genötigt, doch mehrere solcher moralisch Abgearteten aufnehmen zu müssen, sollen sie womöglich in einer eigenen Klasse vereinigt werden¹⁾, wo sie von den anderen mehr abgesondert werden können.

Die ärztliche Untersuchung vor Aufnahme in die Hilfsschule hat alle diese besprochenen Gesichtspunkte zu berücksichtigen und die Tauglichkeit für die Hilfsschulerziehung oder die Abweisung zu begründen. Es ist daher notwendig, womöglich durch persönliche Erkundigungen bei den bisherigen Lehrern Auskünfte über die geistigen Fähigkeiten und die Erfolge beim Unterrichte einzuholen, ebenso wünschenswert ist eine genaue Vorgeschichte durch Befragen der Eltern und sonstiger Angehöriger.

Nach erfolgter Aufnahme in die Schule hat der Arzt den nach klinischen Gesichtspunkten erhobenen Körper- und Geisteszustand in den Personalbogen niederzulegen und

¹⁾ Scholz, Anomale Kinder, Berlin 1917. Strohmayer, Vorlesungen, Tübingen 1910.

weiter zu verwerten. Es soll zunächst dem Lehrer ein Bild über die Art und Schwere der geistigen Schwäche gegeben werden, auf dem derselbe seinen Unterrichtsplan aufbaut. Es ist darzulegen, in welcher Richtung die besonderen Defekte liegen, ob einseitig besser ausgebildete Anlagen oder Begabungen vorhanden sind, an welche bei der Erziehung angeknüpft werden kann; wichtig ist auch die Feststellung, ob eine besondere Ermüdbarkeit vorliegt, sei es auf geistigem wie auch körperlichem Gebiete. Jeder einzelne Fall ist verschieden in seiner Eigenart und verlangt auch eine entsprechende Berücksichtigung.

Ebenso wichtig wie die Beratung des Lehrers ist zweitens die rein ärztliche Fragestellung nach den Ursachen des Schwachsinnes und ob durch eine ärztliche Behandlung eine Besserung des Zustandes zu erhoffen ist, welche die Bildungsfähigkeit des Kindes erhöht.

Dabei ist festzuhalten, daß „Schwachsinn“ zunächst ein rein klinisch-symptomatologischer Begriff ist¹⁾, der unter den Namen Idiotie, Imbezillität und Deбилität die verschiedenen Abstufungen der schweren, mittelschweren und leichteren Formen umfaßt. Aber auch rein klinisch-symptomatologisch ist der Begriff nicht erschöpfend; abgesehen davon, daß er den Intelligenzdefekt zum Nachteil der sonstigen Mängel der Gesamtpersönlichkeit in den Vordergrund stellt, enthält er zunächst nichts darüber, ob der Schwachsinn ein angeborener oder nach der Geburt erworbener ist und ob der ihm zugrunde liegende Prozeß schon abgelaufen ist oder noch fortschreitet.

Und doch sind gerade diese Fragen für die klinische Beurteilung und die zu ergreifenden Maßnahmen von größter Wichtigkeit.

Allen diesen Fragen vorangehen muß aber die Feststellung, welcher Prozeß dem Schwächezustande zugrunde liegt und auf welche Ursachen derselbe zurückgeht.

Es darf dabei nicht abschrecken, daß nur in einem Teile der Fälle eine sichere Antwort zu erhalten ist und daß es oft nicht gelingt, das Dunkel des Prozesses aufzuhellen. Ätiologisch und pathogenetisch entspricht das, was sich klinisch als Schwach-

¹⁾ Kräpelin, Psychiatrie, 1915.

sinn darstellt, keiner einheitlichen Erkrankung; es ist ein **Sammelbegriff**, der eine **Reihe von Krankheitsvorgängen** umfaßt¹⁾, denen nur der geistige Schwächezustand im allgemeinen gemeinsam ist. Aber selbst dieser ist nichts Einheitliches; abgesehen von dem Unterschiede in der Stärke des Ausfalles bestehen in jedem Falle noch feinere Unterschiede, die sowohl von der Ursache als auch von der Art des Prozesses und dessen Lokalisation abhängen. So ist zum Beispiel der Schwachsinn der Epileptiker ein anderer als der nach einer abgelaufenen Gehirnentzündung ohne Epilepsie oder beim Kretinismus. Je früher die schädlichen Einflüsse den kindlichen Organismus treffen, desto eingreifender sind sie, weil sie nicht nur das Gehirn, soweit es schon gebildet ist, verletzen, sondern auch in den noch nicht abgeschlossenen Entwicklungsgang desselben eingreifen und daher oft schwere Mißbildungen hervorrufen. Alle vor der Geburt einsetzenden Erkrankungen sind deshalb besonders schädlich. In 20% der Fälle ist es eine von den Eltern vererbte Krankheitsanlage oder eine Schädigung der Keimzellen durch Alkohol oder Syphilis, welche bei den Nachkommen eine geistige Minderwertigkeit verschiedenen Grades hervorruft. Die Störung der Gehirnlage zeigt sich entweder wie bei der Mikrozephalie durch eine allgemeine Entwicklungshemmung oder durch Wachstumsbeschränkung einzelner Teile. In Verbindung damit kommen auch häufige körperliche Miß- und Defektbildungen, sogenannte Degenerationszeichen vor, die in ihrer Bedeutung einzeln nicht überschätzt werden dürfen, in größerer Zahl aber als ein Hinweis auf eine Entwicklungsstörung des Organismus aufzufassen sind. Bei unseren Untersuchungen fanden wir besonders häufig Hemmung der allgemeinen Körperentwicklung, abnorme Stirn- und Rückenbehaarung, Schädelverbildungen, kleinbleibendes Genitale und verzögerten Hodenabstieg. In diese Gruppe der angeborenen Keimschädigungen ist wahrscheinlich auch der sogenannte mongoloide Schwachsinn einzureihen, der neben sonstigen Degenerationszeichen durch die eigenartige Gesichtsbildung mit schiefgestellten Augen, breiter Nasenwurzel und der senkrecht gestellten, halbmondförmigen Falte am inneren Augen-

¹⁾ Kräpelin. l. c.

winkel, dem Epikanthus, gekennzeichnet ist¹⁾). Diese Form ist gerade nicht sehr häufig, kommt jedoch auch in unseren Schulen vor.

Begreiflicherweise ist in den besprochenen Fällen, bei welchen die Störung auf die elterlichen Keimzellen zurückgreift, ärztlich an den Grundlagen des Schwachsinnnes nicht mehr zu rütteln und kann eine Besserung der Gehirnentwicklung nicht mehr erwartet werden. Hier kann nur durch Hebung des allgemeinen Körperzustandes, Erziehung und Einfluß auf die sozialen Verhältnisse die Ausbildung der vorhandenen Anlagen gefördert und ein geistiger Fortschritt erzielt werden.

Auch die verschiedenen Schädlichkeiten, welche das sich entwickelnde embryonale Gehirn nach der Zeugung durch Infektionserkrankungen und Ernährungsstörungen der Mutter, Traumen vor und während der Geburt treffen, sind für einen späteren Ausgleich der Folgen wenig günstig. Sie erzeugen mechanische Läsionen mit Zerstörung von Substanz durch Blutungen und Erweichungen und entzündliche Gewebsveränderungen sowie Entwicklungshemmungen, welche pathologisch anatomisch in schweren Verbildungen der Porenzephalie, Hydrozephalie, Rindenschrumpfungen u. dgl. zum Ausdruck kommen. Für die ärztliche Behandlung ist aber hier schon die eine Erfahrung von Bedeutung, daß auf dem Wege der Kompensation nicht geschädigte Teile der Hirnanlage für die Erkrankten eintreten können, einen Teil der Funktion übernehmen und gleichzeitig dabei ein gesteigertes Wachstum aufweisen. So können bei frühzeitigen Zerstörungen des Kleinhirnes andere Gehirnteile die für die Gleichgewichtserhaltung wichtigen Funktionen übernehmen und die Schwere des ursprünglichen Ausfalles dadurch abmildern²⁾). Die Kompensation kann auch so weit gehen, daß ein morphologischer oder funktioneller Mangel eines Organes nicht nur zum Ausgleiche kommt, sondern sogar zu einer erhöhten Leistungsfähigkeit führt³⁾).

Dieser Vorgang kann und soll ärztlich durch eine Übungs-

¹⁾ Vogt, Zeitschrift für die Erforschung des jugendlichen Schwachsinnnes, 1.

²⁾ Anton-Zingerle, Archiv für Psychiatrie, 54.

³⁾ Adler, Studium über Minderwertigkeit von Organen, Wien 1907.

behandlung unterstützt werden und geben solche Aufgaben ein besonders gutes Arbeitsfeld gemeinsamer Tätigkeit der Lehrer und Schulärzte.

Von Wichtigkeit ist ferner die Tatsache, daß embryonal eingeleitete Erkrankungsprozesse, wie z. B. Entzündungen, nicht immer bei der Geburt schon abgelaufen sind, sondern — das trifft besonders bei luetischen Prozessen zu — noch schleichend fortbestehen und neue Veränderungen setzen. Auch bei anscheinend schweren und aussichtslosen Defektzuständen ist darauf Rücksicht zu nehmen; es kann deshalb nicht genug darauf hingewiesen werden, wie wichtig bei allen Schwachsinnformen die Untersuchung auf das Bestehen von Syphilis ist; bisherige Veröffentlichungen haben ergeben, daß bei Hilfsschulkindern die Wassermannsche Blutprobe bei 20—60% positiv ist, was natürlich immer Anlaß zur Durchführung einer spezifischen Behandlung sein muß. Es ist auch möglich, bestimmte Veränderungen wie hydrozephal Drucksteigerung, Reizzustände infolge Schädelverletzungen, durch entsprechende Behandlungsmethoden — von dieser verdient besondere Beachtung der Anton-Bramansche Balkenstich¹⁾ — zu bessern und dadurch das Gehirnwachstum und Ernährung schädigende Einflüsse zu beseitigen.

Erfahrungsgemäß bilden auch Frühgeburten eine häufige Ursache späterer Schwachsinnzustände, weil es bei diesen infolge der mangelhaften Gefäßfestigkeit leicht zu Blutungen in die Häute und an die Oberfläche des Gehirnes kommt²⁾.

Die im postembryonalen Leben zu Schwachsinn führenden Erkrankungen sind, abgesehen von Verletzungen und luetischen Prozessen, in der Mehrzahl Infektionskrankheiten, wie die epidemische Meningitis, die Heine-Medinsche Erkrankung begleitenden Entzündungen des Gehirnes und seiner Häute; häufig sind aber auch die gewöhnlichen Infektionskrankheiten der Kinder, Scharlach, Diphtherie, auch Masern von enzephalitischen Prozessen begleitet, deren Symptome oft übersehen werden und vielfach erst später durch die psychischen Ausfallserscheinungen kenntlich werden.

¹⁾ Der Balkenstich, Berlin 1913.

²⁾ Ylppo, Zeitschrift für Kinderheilkunde, 1919.

Sowohl die Geburtsblutungen als auch die entzündlichen Prozesse haben meist mehr weniger ausgeprägte körperliche Symptome zur Folge, wie Augenmuskelstörungen, spastische Gliederstarre, Athetose, Sprachstörungen, Sinnesausfälle, welche die Schwere des Gehirnprozesses erschließen lassen.

Abgesehen von dem Fortschleichen eines vor der Geburt begonnenen Erkrankungsprozesses, können vererbte und embryonale Störungen noch in anderer Hinsicht für die spätere Zeit eine Bedeutung erlangen, welche ärztlich und pädagogisch zu berücksichtigen ist. Das Zentralnervensystem erleidet durch solche frühzeitige Störungen eine Einbuße seiner Widerstandsfähigkeit im allgemeinen; dies kann soweit gehen, daß es selbst schon bei seiner normalen Inanspruchnahme nicht mehr imstande ist, den Stoffwechsel im Gleichgewichte zu halten und den Verbrauch ausreichend zu ersetzen. Es versagt deshalb nach kurzer Funktionsdauer den Dienst (Edinger¹), Zappert²) als Ganzes oder in einzelnen seiner Teile.

Auf diese Weise entstehen degenerative, infolge der endogenen Grundlage häufig familiäre Erkrankungen, welche auch die Intelligenz nicht unbeeinflusst lassen. Am ausgesprochensten ist dies bei der sogenannten familiären amaurotischen Idiotie der Kinder, welche neben einer zunehmenden Bewegungsstörung und dem Intelligenzverfalle durch eine eigenartige Augenveränderung mit Erblindung gekennzeichnet ist. Es kommt dabei zu einer weißlichen Verfärbung der Macula lutea und zur Atrophie der Sehnerven. Im Gehirne bestehen ausgebreitete Degenerationen der nervösen Elemente ohne entzündliche Veränderungen. Das Leiden beginnt oft schon im Säuglingsalter, setzt aber als juvenile Form auch mit Beginn der Schulzeit ein und kommt dadurch zur Beobachtung des Schularztes. Heredodegenerative Erkrankungen³) äußern sich in mannigfacher Weise. Auch die zerebellare Heredoataxie, manche spastischen Diplegien gehören dazu.

¹) Deutsche medizinische Wochenschrift, 1904.

²) Handbuch für Kinderheilkunde, 1910.

³) Jendrassik, Deutsches Archiv für klinische Medizin, 61., Handbuch der Neurologie, 1911. Higier, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, 38.

Solche minderwertige Anlagen müssen rechtzeitig vor starker Inanspruchnahme geschützt werden, da der einmal begonnene Verfall nicht mehr aufzuhalten ist.

Es sind nicht immer so schwere Krankheitsbilder, welche auf dem Boden angeborener Schwäche der Anlage in Erscheinung treten. Häufig entstehen auf dieser Grundlage vorübergehende funktionelle Störungen im Rahmen der allgemeinen Nervosität mit Neigung zu Verstimmungen, erschwerter Leistungsfähigkeit und raschem Versagen. Hereditär belastete Kinder bedürfen in Hinsicht darauf einer besonderen Überwachung und vernünftigen Schonung, die aber nicht in Verzärtelung ausarten soll. Der Ermüdungsfaktor spielt jedoch bei ihnen eine viel größere Rolle als bei den Gesunden und muß der Schularzt gemeinsam mit dem Lehrer darauf besonders seine Aufmerksamkeit richten.

Unter den später sich entwickelten Schwachsinnformen bieten die verhältnismäßig beste Aussicht für eine Behandlung jene, welche Erkrankungen der Blutdrüsen mit innerer Sekretion begleiten.

Bei Erkrankungen der Schilddrüsen kommt es zu dem eigenartigen torpiden Schwachsinn der Myxödematösen und Kretinen, die vereinzelt in allen Hilfsschulen zu finden sind. Bei Beiden ist neben dem Schwachsinn kennzeichnend die Hautschwellung, die Hemmung der Körper- und Genitalienentwicklung.

Besonders beim Myxödem — zweifellos aber auch beim Kretinismus — vermag eine lange Zeit fortgesetzte Zuführung von Schilddrüsensubstanz eine weitgehende Besserung des Allgemeinzustandes und der Intelligenz herbeizuführen und darf kein solcher Fall ohne ärztliche Behandlung bleiben. Einen schweren Schwachsinnzustand begleitet auch die eine vorzeitige Verödung der Thymusdrüse begleitende Idiotia thymica; geistige Veränderungen mit Beteiligung der Intelligenz kommen auch bei Erkrankungen der Hypophyse und Zirbeldrüse vor. Häufig ist bei Blutdrüsenenerkrankungen eine allgemeine Wachstumsstörung, bei welcher sowohl der Körper als auch der Geist auf einer kindlichen Entwicklungsstufe stehen bleibt, wie z. B. bei den Eunuchoiden mit Hypoplasie der Geschlechtsdrüsen. Erscheinungen von Infantilismus, wie solche Zustände genannt

werden, kommen auch noch in Begleitung anderer frühzeitiger körperlicher Erkrankungen, beim Status thymicolymphaticus, angeborenen Herzfehlern, hereditärer Lues, Tuberkulose, Unterernährung und bei Ernährungsschäden infolge Fehlens der wichtigen als Nutramine (Abderhalden)¹⁾ bezeichneten Wachstumsstoffe vor. Diese im Gegensatz zum glandulären Infantilismus (Typ Brissaud) als dystrophischer Infantilismus (Typ Lorain) bezeichnete Wachstumsstörung trifft man in den Hilfsschulen und anderen Erziehungsanstalten mit geistig minderwertigen Kindern besonders häufig und hat auch der Arzt bei ihnen Gelegenheit durch Beeinflussung des Grundübels den Wachstumsprozeß anzuregen. In manchen Fällen ist der Infantilismus kein allgemeiner, sondern beschränkt sich auf die geistige Entwicklung (Anton²⁾, di Gaspero³⁾). Solche infantile Kinder sind nicht Schwachsinnige im eigentlichen Sinne des Wortes; sie sind auf einer früheren Entwicklungsstufe stehen geblieben und zeigen die kindlichen seelischen Eigenschaften, die Unselbständigkeit des Denkens, verminderte Gedächtnistreue, erhöhte Beeinflußbarkeit und unentwickeltes Gemüts- und Willenleben (di Gaspero).

In diesem Zusammenhange muß auch auf die Bedeutung der Rachitis auf die geistige Entwicklung hingewiesen werden. Bei 75% der Schwachsinnigen (Strohmeier)⁴⁾ findet man Reste abgelaufener Rachitis, besonders in Form von Schädelverbildungen. Nach der Ansicht einiger Autoren sollten diese durch begleitende Störungen der Blut- und Lymphzirkulation im Gehirn zu Gewebsschädigungen und zum Schwachsinn führen können. Dagegen vertreten Ziehen⁵⁾ und andere mit Recht die Anschauung, daß die Störung der Gehirnentwicklung die direkte Folge der rachitischen Stoffwechselstörung ist. Auch die spasmodische und die exsudative Diathese haben nach Thiemich⁶⁾ Beziehungen zur Imbezillität dadurch, daß sie auf das sich

¹⁾ Medizinische Klinik, 1919.

²⁾ Berlin 1908 und Allgemeine Psych., 1906.

³⁾ Archiv für Psych., 43.

⁴⁾ L. c.

⁵⁾ Die Geisteskrankheiten des Kindesalters, 1902.

⁶⁾ Münchener medizinische Wochenschrift, 1910.

entwickelnde Zentralnervensystem einen störenden Einfluß nehmen.

Zu den erworbenen Schwachsinnformen des Kindes und Jugendalters gehören noch einige für den Schularzt wichtige Erkrankungen, deren Erkennung besonders in den Anfangsstadien oft Schwierigkeiten macht.

Im Verlaufe der Epilepsie stellt sich allmählich ein Intelligenzverfall ein, *Dementia epileptica*, der mit einer eigenartigen Änderung der ganzen Persönlichkeit und besonders durch eine reizbar brutale Charakterabartung gekennzeichnet ist, welche die Anpassung an die Schule sehr erschwert und die Verwahrlosung begünstigt. Es ist aber zu beachten, daß eine geistige Schwäche der Epileptiker häufig kein Folgezustand ist sondern in der gemeinsamen Grundursache der ursprünglichen Gehirnschädigung wurzelt.

Die bei hereditär luetischen Kindern auftretende *Dementia paralytica* beginnt oft schleichend mit allmählichen Nachlasse der geistigen Leistungen; die Aufdeckung der kennzeichnenden körperlichen Begleiterscheinungen und das unaufhaltsame Fortschreiten des Leidens lassen Irrtümer vermeiden und eine rechtzeitige Behandlung versuchen. Auch bei anderweitigen organischen Gehirnerkrankungen mit zunehmender Intelligenzschwäche ist auf eine genaue körperliche Untersuchung der größte Wert zu legen. Eine der wichtigsten Formen ist wohl die *Dementia praecox* mit ihren mannigfachen Verlaufstypen, dem häufig schleichenden Beginne, der auch von Ärzten verkannt wird. Nach Kräpelin¹⁾ kann das Leiden auch im frühen Kindesalter beginnen und unter dem Bilde der Idiotie mit ausgebildeten Manieren und Stereotypie verlaufen. Vielleicht gehört zu ihr auch die von Heller²⁾ beschriebene *Dementia infantilis*, die schon im 3. bis 4. Lebensjahre einsetzt und mit Stereotypie und Aufregungszuständen in schweren Blödsinn übergeht. Alle diese Formen sind natürlich aus den Schulen sofort zu entfernen und in entsprechende Behandlung oder Anstalten zu überweisen.

Durch frühzeitigen Alkoholmißbrauch kommen auch bei Schulkindern schon Zustände von Alkoholdegeneration vor,

¹⁾ L. c.

²⁾ Zeitschrift für die Erforschung des jugendlichen Schwachsinnnes, II.

die unter anderem sich auch durch geistige Schwerfälligkeit und Abnahme der Verstandesleistungen äußern. Solche Kinder müssen aus den meist schlechten häuslichen Verhältnissen entfernt werden und gehören auch wegen der sittlichen Abstumpfung in Fürsorgeerziehungsanstalten.

Diese kurze Übersicht über die Mannigfaltigkeit der Ursachen der geistigen Schwächezustände des Kindesalters erweist die Notwendigkeit der ärztlichen Erforschung desselben in jedem einzelnen Falle, um sofort einzugreifen, wo ein Behandlungserfolg z. B. bei luetischen und glandulären Erkrankungen, bei Stoffwechsel- und dystrophischen Störungen zu erwarten ist.

Eine Behandlung rechtfertigt aber nicht allein die ursächliche Indikation; sie ist auch geboten, zur Besserung all der Folgezustände der verschiedenen Erkrankungsprozesse auf körperlichen Gebiete, welche sekundär die geistige Entwicklung erschweren und verzögern. Eine Besserung von Hörstörungen erzielt an sich schon einen Fortschritt der gesamten Sprachentwicklung, Übung geschwächter Sinne wirkt fördernd auf Aufmerksamkeit und Denkvermögen; die Behandlung bestehender Lähmungen und Ataxien und besonders der Sprachlähmungen erhöht die gesamte geistige Regsamkeit und nimmt dadurch auch Einfluß auf die Charakterbildung.

Auf diesem Gebiete treffen die Bemühungen der Schwachsinnigenfürsorge mit denen der Krüppelfürsorge zusammen und kann durch diese gemeinsame Arbeit, der die hohen Fortschritte der modernen orthopädischen Chirurgie dienstbar gemacht werden, aus körperlich und geistig Siechen ein sozial brauchbarer Mensch geschaffen werden. Wer an Beispielen die Erfolge einer solchen Behandlung z. B. bei der spastischen Gliederstarre von Littlekranken gesehen hat, wird der Mitarbeit der Krüppelfürsorge den allergrößten Wert beimessen und bedauern, daß so viele Besserungsfähige, nicht ohne Schuld der Ärzte, heute noch in Siechenanstalten ein zweckloses Leben fristen müssen. Von Meltzer¹⁾ ist in Berücksichtigung dieser Gesichtspunkte die Einführung ärztlich geleiteter Turnstunden für gelähmte und verkrüppelte Kinder auch in den Hilfsschulen verlangt worden und

¹⁾ Zeitschrift für die Erforschung des jugendlichen Schwachsinnigen, I.

ist die Durchführung solcher Maßnahmen bei einigem Interesse des Hilfsschularztes ohne besondere Schwierigkeiten möglich. Es ist wiederholt die Frage besprochen worden, ob der Hilfsschularzt die als notwendig erkannte Behandlung selbst durchführen soll, oder ob er sich davon ganz fernhalten und nur den Eltern dieselben in Antrag bringen soll. Eine grundsätzliche Forderung läßt sich diesbezüglich nicht stellen. Es ist zweifellos richtig, daß bei bemittelten Eltern die Behandlung Sache des Hausarztes ist und in der Regel ohne Anstand von diesem durchgeführt werden wird. Ein kollegiales Zusammenwirken wird sich auch zum Vortheile der Kranken ermöglichen lassen.

Anders jedoch ist es bei den Kindern unbemittelter Eltern, denen die Mittel und meist wohl auch das Verständnis für die Wichtigkeit der Behandlung fehlt. Eine Elternberatung allein ist da meist zwecklos und muß in diesen Fällen der Hilfsschularzt die Behandlung übernehmen.

Mit der Ausbreitung des Hilfsschulwesens wird sich von selbst das Bedürfnis ergeben, gewisse Einrichtungen zur Durchführung solcher Behandlungsmethoden zu schaffen; vor allem gehört dazu ein gut eingerichtetes Turnzimmer mit den notwendigsten mechano-therapeutischen Behelfen. Turnen, körperliche Übungen, Geschicklichkeitsspiele sind auch für die nicht verkrüppelten Hilfsschulkinder, die aber infolge ihrer geistigen Minderwertigkeit meist auch nur über eine geringe körperliche Geschicklichkeit verfügen, unbedingt notwendig und ist es Sache des Hilfsschularztes auf diesen Teil des Schulbetriebes besonders fördernden Einfluß zu nehmen.

Eine Behandlung erfordern auch vorübergehende psychotische Zustände der Kinder, bezüglich welcher auch die Lehrer eine Aufklärung nötig haben.

Nur kurz sei erwähnt, daß neben diesen spezialärztlichen Untersuchungen und Maßnahmen die Rücksicht auf die sonstigen körperlichen Gebrechen, wie Erkrankungen der Zähne, innerer Organe, nicht vernachlässigt werden darf. Mehr noch als bei geistesgesunden Kindern wird dadurch das Allgemeinbefinden verschlechtert, das letzten Endes immer wieder den Geisteszustand in Mitleidenschaft zieht und die Bildungsfähigkeit erschwert.

Es ist aber nichts damit getan, die Kinder in der Schule ärztlich zu behandeln und im Auge zu halten; die besten Einrichtungen werden wertlos, wenn die Kinder außerhalb der Schule in ihren häuslichen Verhältnissen fortdauernden Schädigungen ausgesetzt sind, die ihrer geistigen Fortentwicklung im Wege stehen. Der Hilfsschularzt darf dies nicht unbeachtet lassen. Er muß mit den Angehörigen in Beziehung treten, die häuslichen Verhältnisse womöglich selbst kennen lernen und soll auf die Beseitigung alles dessen hinwirken, was der Hebung des geistigen Zustandes hinderlich ist. In der Regel sind es schlechte soziale Verhältnisse, ungenügende Nahrung mit ungesunder Wohnung, Mißbrauch von Giften, Nachlässigkeit, auch schlechter moralischer Einfluß der Eltern u. dgl. Läßt sich an diesen Verhältnissen nichts ändern, ist die Unterbringung der Kinder in Horden, anderen Familien oder Anstalten zu veranlassen. Es war bisher ein Fehler, daß die Ärzte und Lehrer die Notwendigkeit dieser sozialen Fürsorge zu wenig berücksichtigt haben, wodurch die Ergebnisse der Hilfsschulerziehung sicherlich beeinträchtigt wurden. Der Berufsschularzt darf diese Seite seines Wirkens nicht vernachlässigen, bei der er freilich der weitgehendsten Unterstützung durch die Lehrer bedarf.

Die erhobenen ärztlichen Befunde, der Grad des Schwachsinnes, die eingeleitete Behandlung sind — ebenso wie der weitere Verlauf in die Personalbögen einzutragen, welche in den Hilfsschulen geführt werden und bisher die pädagogisch gewonnenen Einblicke in das Seelenleben der abnormen Kinder in muster-gültiger Weise wiedergegeben. Durch die ärztliche Ergänzung wird erst das Bild ein vollständiges und wird eine Grundlage geschaffen, welche für die Beurteilung der Kinder in ihrem späteren Leben von großer Wichtigkeit ist; sicherlich wird daraus auch das klinische Studium der Schwachsinnformen großen Gewinn ziehen.

Die fortlaufende Beobachtung und wiederholte in größeren Zwischenräumen vorgenommene Nachuntersuchung wird den Hilfsschularzt befähigen, die Besserung im Zustande, Rückschläge und andere Zufälle, wie sie gerade in den Pubertätsjahren nicht selten sind zu überwachen und seine ärztlichen Ratschläge oder Bedenken vorzubringen. Häufig wird erst der Verlauf erkennen

lassen, daß eine progressive, nicht schulfähige Erkrankung vorliegt, oder daß die moralischen Fehler eine gemeinsame Schulerziehung ausschließen. Die Beobachtung seitens des Arztes kann nicht eingehend genug sein und hat Meltzer¹⁾ zweifellos Recht, wenn er es für zweckmäßig hält, daß der Arzt die Kinder zeitweise auch beim Unterrichte und bei der Arbeit sieht.

Hat der Hilfsschüler die Schulbildung vollendet, so darf er nun nicht ohneweiters ins Leben entlassen werden. Er ist trotz guter Schulbildung ein dauernd Geschädigter, den Lebensinflüssen gegenüber vermindert widerstandsfähig und bedarf auch noch nach Vollendung der Hilfsschule einer sozialen Fürsorge, die am zweckmäßigsten von denen durchgeführt wird, die ihn am besten kennen, den Hilfsschullehrern und dem Arzte.

Es handelt sich dabei zunächst um die Frage, ob der Zögling schon so weit ist, eine Berufstätigkeit unter anderen, gesunden Jungen zu erlernen, oder ob dies wegen seiner Beschränktheit und Mangel an Ausdauer unmöglich ist. Solche Kinder gehören in eine Fortbildungsschulung, wo auf sie besondere Rücksicht genommen wird; in Deutschland werden sie in sogenannten Arbeitslehrkolonien²⁾ untergebracht, in denen die Berufsausbildung unter dauernder ärztlicher pädagogischer Leitung geschieht. Die Gründung solcher Kolonien wird wohl auch bei uns zu erstreben sein, umso mehr, da sie, wie Scholz besonders betont, auch für vorübergehend arbeitslose Schwachsinnige Unterkunft und nutzbringende Beschäftigung ermöglichen. Die zweite Frage ist die nach der Berufswahl der brauchbaren Zöglinge, die eine genaue Kenntnis und Abschätzung der seelischen Fähigkeiten und Mängel voraussetzt. Je geringer die Verstandesleistungen sind, desto mehr ist von Erlernung qualifizierter Berufe, die besondere Geschicklichkeit und Ausdauer verlangen, abzusehen. Für diese eignet sich die Hilfsarbeitertätigkeit, landwirtschaftliche Arbeit, Gärtnerei u. dgl. Es gibt aber eine Reihe von Schwachsinnigen, welche auch für mechanisch schwierigere Arbeiten geeignet sind und sich in Handwerksberufen bewähren. Alle Berufe sind natürlich ungeeignet, welche eine große Schnellig-

¹⁾ L. c.

²⁾ Scholz, l. c.

keit der Auffassung und des Denkens verlangen, welche eine Verantwortung für die Sicherheit der Umgebung in sich bergen und welche auch eine besondere Anpassung an die Umgebung verlangen, beziehungsweise durch ständigen Wechsel der Tätigkeit und der Umgebung die Kranken nicht zur Ruhe kommen lassen. Unbedingt zu vermeiden sind auch Berufe, welche zum Alkoholgenusse verleiten. Schwachsinnige im Alkoholgewerbe gehen gewöhnlich bald zugrunde oder verwahrlosen zu Landstreichern und Gewohnheitsverbrechern.

Sehr zu Beachten sind stets auch die Verhältnisse, in welche die Kinder nach der Ausschulung kommen. Alle Hilfsschullehrer klagen darüber, daß eine unzuweckmäßige häusliche oder sonstige Unterbringung die Erfolge mehrjähriger Schulerziehung bei den Schwachsinnigen zerstört und daß darin der Grund der so häufigen sittlichen Verwahrlosung ist. Es ist daher unbedingt erforderlich, die Jugendlichen in Familien und zu Lehrmeistern zu bringen, welche eine Forterziehung im begonnenen Sinne verbürgen.

Es ist natürlich auch Aufgabe der Jugendämter und der Fürsorgestellen für Geisteskranke, diese Schäden soviel als möglich zu bekämpfen; der Anstoß dazu muß aber von den Hilfsschulorganen ausgehen, weil sie in alle diese Verhältnisse durch mehrjährige Beschäftigung mit den Kindern den besten Einblick haben.

Eine weitere Einrichtung von großer sozialer Bedeutung für geistig abnorme Kinder und Jugendliche sind die Fürsorgeerziehungsanstalten für Verwahrloste und sittlich Gefährdete, für welche deshalb ebenfalls fachärztlich ausgebildete Ärzte notwendig sind.

Diese Anstalten sind heute noch eigenartige Zwitterbildungen; eigentlich bestimmt für Kinder, welche unter einen unzulänglichen Familienschutz in ihrer Erziehung Not leiden (Reicher)¹⁾, sind sie infolge der Rückständigkeit unserer sozialen Einrichtungen für abnorme Kinder genötigt, neben Gesunden eine große Zahl von geistig Geschädigten aufzunehmen, die einer verschiedenen Behandlung bedürfen und schlecht aufeinander wirken.

¹⁾ Reicher, Die Entwicklung und der gegenwärtige Stand der Jugendfürsorge, Dresden 1909.

Diese Abnormen sind infolge ihrer minderwertigen Anlage erschwert erziehbar und neigen deshalb aus inneren Gründen, die freilich auch durch äußere soziale Ursachen oft verstärkt werden, zur Verwahrlosung.

Die Zahl der nichtnormalen Zöglinge ist eine verhältnismäßig große; wir fanden in einer Grazer Anstalt über 60%. Andere Autoren berichten von 40%—60%. Im allgemeinen überwiegen unter diesen die Schwachsinnigen, weshalb in solchen Anstalten die Angliederung von Hilfsklassen notwendig ist was in Deutschland schon vielfach geschehen ist —. Die ärztlichen Aufgaben der Hilfsschule wiederholen sich daher zum Teile auch in diesen Erziehungsanstalten. Neben den Schwachsinnigen spielen aber eine große Rolle die sogenannten angeborenen psychopathischen Konstitutionen, die in den Hilfsschulen mehr zurücktreten.

Die große soziale Bedeutung dieser Grenzzustände ist heute allgemein anerkannt, und besonders von (Ziehen)¹⁾ hervorgehoben worden. Sie bilden ein Sammelbecken, in welchem gewiß auch neben brauchbaren und zu guten Leistungen befähigten Menschen alle jene zusammengehäuft sind, welche durch ihre besondere, unausgeglichene Geistesartung, durch ihr labiles, seelisches Gleichgewicht (Stadelmann)²⁾ in ihrer sozialen Anpassungsfähigkeit sehr erschwert sind, und schicksalsmäßig dazu bestimmt sind zu entgleisen, wenn sie sich selbst überlassen bleiben oder durch ungünstige Umgebungseinflüsse geschädigt werden. Aus ihnen entstammt ein großer Teil des Elendproletariates mit den unverbesserlichen Landstreichern, Trinkern und Prostituierten, aber auch eine große Zahl der, der Allgemeinheit so gefährlichen „Gesellschaftsfeinde“ (Kräpelin)³⁾, zu denen auch die früher unter dem Begriffe des moralischen Schwachsinns zusammengefaßten gehören.

Die Fürsorgerziehungsanstalten müssen neben der Erziehung normaler Kinder auch der Eigenart dieser krankhaft Veranlagten Rechnung tragen und können dies nur durch Mithilfe psychiatrisch geschulter Ärzte, welche einerseits auf die bei der Er-

¹⁾ Die Erkennung der psychopathischen Konstitutionen, Berlin 1912.

²⁾ Ärztliche pädagogische Vorschule, 1909.

³⁾ L. c.

ziehung besonders wichtigen Punkte aufmerksam machen, zum Teile dabei selbst mithelfen.

Dies kann aber nur auf der Grundlage einer genauen, ärztlichen Erforschung der inneren Ursachen und Formen der psychopathischen Konstitutionen in den einzelnen Fällen geschehen, welche alle anderen Maßnahmen einzuleiten hat und die Voraussetzung jedes Erfolges bildet (Gregor-Vogtländer)¹⁾.

Bei der pädagogischen Behandlung der Psychopathen, deren ganze Persönlichkeit in ihrer Gestaltung und Reaktionsweise von der gesunden Psyche so stark abweicht, muß der Arzt auch auf die Methodik einen größeren Einfluß nehmen als in den Hilfsschulen, und setzt das Zusammenarbeiten mit den Lehrern voraus, daß diese über das Wesen und die Erscheinungsformen der psychopathischen Konstitutionen sich besondere Kenntnisse erworben haben.

In den einzelnen Fällen ist es Sache des Arztes, den gesetzmäßigen Verlauf vorhandener Störungen und die Bedeutung derselben für die allgemeine Erziehung dem Lehrer darzulegen; dieser wird ganz anders vorgehen, wenn er weiß, daß periodische Schwankungen der Leistungsfähigkeit, Angst- und Erregungszustände aus krankhaften, inneren Ursachen auftreten, daß manche Trieb- und Affekthandlungen nicht schlechten Gewohnheiten oder Nachlässigkeit entspringen sondern in konstitutionellen Verstimmungen, Affektkrisen psychasthenischer Kinder oder in einer Neigung zu wahnhaften Umdeutungen äußerer Erlebnisse begründet sein können. Er wird seine Aufmerksamkeit dem oft frühzeitig erwachsenden Geschlechtstriebe der Psychopathen zuwenden, der nicht selten in abnormes Fühlen und schädliche Gewohnheiten umschlägt, oder den vielen Zwangszuständen, bei welchen durch eine Schablonenpädagogik so viel geschadet werden kann, während eine verständnisvolle Heilerziehung meist eine weitgehende Besserung herbeiführt.

Besonders beachtenswert sind auch die Zustände vorübergehender intellektueller und moralischer Minderwertigkeit infolge Ermüdung, die so häufig zu vorübergehenden Erscheinungen von Verwahrlosung sogar mit Neigung zu kriminellen Han-

¹⁾ Tatsachen der Verwahrlosung, Berlin 1918.

lungen (Stadelmann¹⁾) führen. Nervöse Kinder verfallen zeitweise in ausgesprochen psychotische Zustände, die ebenfalls durch verkehrte Erziehungsversuche nur verschlechtert und daher rechtzeitig erkannt werden müssen. Besonders ist die Pubertät eine Zeit, in welcher oft die ganze Disharmonie des Geisteslebens der Psychopathen sich ins Ungemessene steigert und zu gehäuften Konflikten führt.

Haben die Lehrer Verständnis dafür, wie sehr bei diesen Kindern ein eigenartiges, schon in der Anlage fehlerhaftes Leben vorliegt, das von den gesunden Kindern grundlegend abweicht und überall kranke Knospen angesetzt hat, die nur geringfügiger Antriebe zur Entfaltung bedürfen, wird ihnen auch der ärztliche Einfluß auf die Erziehung als etwas Selbstverständliches und Erwünschtes erscheinen; namhafte Pädagogen wie Major²⁾ und Heller³⁾ sehen darin ein Mittel, die Besserungsaussichten zu erhöhen. Diese Mitarbeit soll sich auch auf die körperliche Ausbildung (beim Turnen, Arbeiten und Spielen — Gregor-Vogtländer) und auf die Sorge für den richtigen Wechsel zwischen körperlicher und geistiger Arbeit (Ziehen⁴⁾) beziehen.

Ebenso wie in den Hilfsschulen eine strenge Auswahl unter den zur Aufnahme Kommenden zu treffen ist, ist dies auch bei den Fürsorgezöglingen notwendig, um die Anstalten nicht mit Aufgaben zu belasten für die sie nicht geeignet sind, andererseits um nicht Kinder unnötig in Zwangsverhältnisse zu bringen, die für ihr späteres Leben nicht immer ohne nachteilige Folgen sind.

Nicht geeignet für die Aufnahme sind offenkundige Geisteskranke, schwere Epileptiker und hochgradig Schwachsinnige, sowie Fälle, welche in den häuslichen Verhältnissen eine ausreichende Erziehungsmöglichkeit finden; es kann auch die beste Anstalt nicht das bieten, was unter günstigen Bedingungen zu Hause mit ärztlicher Unterstützung geleistet wird.

Das Aufnahmeverfahren erfordert somit die Herbeiziehung ärztlicher Gesichtspunkte und damit die Notwendigkeit ärztlicher Mitarbeit.

Die erhobenen Befunde bilden eine Grundlage für die Personalbögen. Sie gestatten eine Gruppierung und Sondierung

¹⁾ L. c. — ²⁾ L. c. — ³⁾ L. c. — ⁴⁾ L. c.

der Gesunden, Schwachsinnigen und Psychopathen, die Zuweisung in die entsprechenden Schulklassen, sowie die Aufstellung des ärztlich-pädagogisch ausgearbeiteten Erziehungsplanes.

Die Untersuchungen müssen in regelmäßigen Abständen wiederholt werden und jedesmal auch dann, wenn unvorhergesehene Zwischenfälle eine Änderung des Zustandes vermuten lassen oder wenn sich zunehmende Schwierigkeiten ergeben. Mannigfaltige Anforderungen werden auch an die rein ärztliche Behandlung gestellt. Die vielen nervösen Symptome bei den Psychopathen äußern sich sehr vielgestaltig und machen auch die Anwendung spezialnervenärztlicher Methoden (Elektrizität, Psychotherapie) notwendig. Viel Zeit und Geduld nehmen neben den Zwangszuständen, Tics und Phobien, besonders die vielen Bettnässer in Anspruch. Leichtere Formen von Epilepsie und Gemütsstörungen sind in der gewöhnlichen Weise innerlich zu behandeln.

Besonders verantwortungsvoll ist die Entscheidung, was mit den Psychopathen nach der Entlassung aus der Anstalt zu geschehen hat. Ein beträchtlicher Teil derselben wird gebessert und erweist sich unter günstigen Verhältnissen im Leben brauchbar. Schlechte Umgebungseinflüsse bieten aber für diese eine große Gefahr und müssen so viel als möglich vermieden werden. Eine Reihe von gebesserten Zöglingen dürfen deshalb nicht ihren Angehörigen übergeben werden.

Die nicht gebesserten Zöglinge bleiben dauernd für die Allgemeinheit gefährlich und muß der Arzt mit der Anstaltsleitung unter Hinweis auf das Bestehen einer seelischen Abartung den Antrag auf eine längerdauernde Sicherung stellen und bei denjenigen, welche eine selbständige Lebensführung nicht erwarten lassen, die rechtzeitige Entmündigung in Anregung bringen.

Die Berufsberatung selbst richtet sich nach der Eigenart der einzelnen Fälle und hat die Struktur der Persönlichkeit mit dem zu wählenden Berufe in Übereinstimmung zu bringen.

Man wird konstitutionell verstimmtten Naturen ohne Selbsteinschätzung keinen Beruf anraten, in welchem die Nötigung besteht, sich zur Geltung zu bringen und hervorzutreten; die Triebhaften, Unsteten sind für eine Tätigkeit zu verwenden,

welche ihrer Artung Rechnung trägt. Für andere mit paranzischer Veranlagung eignet sich eine stille Tätigkeit, welche nicht viel Verkehr mit Menschen erfordert; bei Anlage zur Homosexualität ist die Gefahr der sexuellen Anreize zu berücksichtigen u. dgl. So stellt jeder Fall seine besonderen Anforderungen, nicht nur durch seine psychopathischen Eigentümlichkeiten, sondern auch durch seine sonstigen Anlagen und Befähigungen; die geeignete Umgebung und die richtige Berufswahl sichern erst die Erfolge der Fürsorgeerziehung und ermöglichen, daß auf ihnen weitergebaut und die soziale Anpassung eine dauernde wird.

Diese kurze Übersicht ergibt, welcher wesentlicher Anteil dem Arzte im Betriebe der Hilfsschulen und Fürsorgeerziehungsanstalten zukommt, wie sehr sich die ärztlichen und pädagogischen Maßnahmen zu dem gemeinsamen Ziele vereinigen müssen, einerseits die Reste einer minderwertigen Anlage zu einer brauchbaren Ausbildung zu bringen, andererseits um Ausschäden soviel als möglich auszugleichen.

Man kann bei diesen Aufgaben die Gleichartigkeit mit den Bestrebungen der Fürsorge für körperlich Geschädigte erkennen, welche ebenfalls diese beiden Wege einschlägt, um aus bisher siechen Parasiten sozial brauchbare Menschen zu machen.

Bei den geistig Geschädigten kommt noch hinzu, daß viele derselben ohne Fürsorge nicht nur für die Gesellschaft unbrauchbar, sondern sogar äußerst schädlich sind. Die Hilfsschulen und Fürsorgeanstalten bilden deshalb wichtige Glieder in der Bekämpfung des Verbrechertums und verdienen schon deswegen die möglichste Förderung. Dem Hilfsschul- und Fürsorgearzte kommt eine große Bedeutung für die Erkennung und Vermeidung der Gemeingefährlichkeit zu (Renkauff)¹⁾.

Aber auch abgesehen davon, ist der Wert dieser Einrichtungen für den einzelnen ein unersetzlicher. Wer die Erfolge betrachtet und das geistige Aufblühen dieser unglücklichen Geschöpfe durch diese soziale Fürsorge beobachtet, wird mit Begeisterung mitarbeiten und zu ihrer Ausbreitung die Wege ebnen.

Die Ärzte können dazu am meisten beitragen und sollen immer wieder auf die Errichtung von Hilfsschulen und An-

¹⁾ Vierteljahresschrift für gerichtliche Medizin, 58. Bd.

stalten überall dort drängen, wo solche unbedingt nötig sind. Soziale Versäumnisse, daß heute noch Landeshauptstädte unseres Staates nur kaum Ansätze des Hilfsschulwesens aufweisen, müssen ehebaldigst gutgemacht werden.

Anhang.

Gesichtspunkte für die Untersuchung der Hilfsschüler und Fürsorgezöglinge.

Die Untersuchung bezweckt die Feststellung des körperlichen und geistigen Zustandes als Ergebnis der Anlage, der bisherigen individuellen Entwicklung und der Umgebungseinflüsse. Der Befund gliedert sich deshalb in die Familiengeschichte zur Darstellung aller der ursächlichen, schädlichen Verhältnisse, welche bis zur Geburt von Seite der Voreltern und Eltern für den Organismus in Betracht kommen (erbliche Verhältnisse, Lues, Alkohol, Erkrankungen und Zustand der Mutter während der Schwangerschaft). Daran schließt sich die Feststellung aller der Schädlichkeiten, welchen der Organismus von der Geburt an ausgesetzt war und welche für die Entstehung von krankhaften Geisteszuständen in Betracht kommen könnten (Geburts-traumen, spätere Verletzungen, Erkrankungen besonders infektiöser Natur und Stoffwechselerkrankungen) und als letztes Glied der Ursachenforschung die Darstellung der durch die Lebensumstände und sozialen Verhältnisse gegebenen Schädlichkeiten (Ernährungsmöglichkeiten, Erziehung, besondere Lebensbedingungen, Einfluß der Umgebung), welche nicht nur für die körperliche Entwicklung, sondern für die Entfaltung der geistigen Anlagen von Bedeutung sind. Auch ein negatives Ergebnis kann für die Beurteilung Wert erlangen, z. B. zur Einschätzung mangelhafter Charakterbildung trotz günstiger sozialer und Familienverhältnisse bei moralisch Minderwertigen. An die Erhebung der möglichen Krankheitsursachen schließt sich die Erforschung der körperlichen und geistigen Entwicklung von der Geburt an, die ja schon wichtige Fingerzeige gibt, in welcher Weise Schädlichkeiten zur Wir-

kung gekommen sind. Körperlich kommen in Betracht das Ausbleiben oder die Verzögerung bestimmter Funktionen, wie Sprechen, Gehen, koordinierter Willkürbewegungen, die Beherrschung der Blasenreflexe, Krämpfe, der normale Wachstumsfortschritt; psychisch die gesamte geistige Entwicklung, wie sie allmählich vom Säuglingszustande an sich entfaltet (Nachahmung, Spieltrieb, Gewöhnung, Lernfähigkeit, Schulerfolge, Auffälligkeiten des Charakters, des Gemüts- und Willenlebens, besondere Fähigkeiten, die Anpassung an die Umgebung, Erscheinungen von Verwahrlosung und Konflikte). Dabei sind womöglich eingehende Berichte der Eltern, Lehrer und fallweise die Akten des Vormundschaftsgerichtes oder sonstiger Behörden heranzuziehen.

Die bisher gewonnenen Daten erlauben schon gewisse Vermutungen über den Zustand des zu Untersuchenden und geben Fingerzeige, worauf bei der folgenden Aufnahme des gegenwärtigen Zustandes besonders zu achten ist.

Diese Untersuchung soll in umfassender Weise ein Bild der Gesamtpersönlichkeit mit Berücksichtigung aller morphologischen und funktionellen Erscheinungen, welche vom Normalen abweichen, geben. Körperlich hat sie die Störungen der allgemeinen körperlichen Entwicklung (Infantilismus, übermäßiges Wachstum), das Vorkommen von Defekt- und Hemmungsbildungen (Degenerationszeichen), konstitutionelle Erkrankungen (Syphilis, Stat. lymphaticus usw.), Erkrankungen einzelner Organe, festzustellen. Besondere Aufmerksamkeit erfordern das Zentralnervensystem und seine Hüllen. Die genaue Beschreibung der Wirbelsäulen- und Schädelverbildungen ist zu vervollständigen durch Kopfmaße (Längsumfang, Längs- und Breitendurchmesser), der Störungen der Sinnes- und Bewegungsorgane. Der körperlich neurologische Befund hat das Krankhafte möglichst genau darzustellen, da die nervösen Krankheitssymptome besonders, soweit sie zerebraler Natur sind, schon einen Hinweis auf die Schwere und Ausdehnung einer Gehirnschädigung geben. Es sei dabei besonders aufmerksam gemacht, daß jede organische Gehirnerkrankung unklarer Ätiologie bei Kindern dringend die Vornahme der Wassermannschen Blutuntersuchung verlangt.

In den einzelnen Fällen werden bald mehr Herdsymptome,

bald mehr allgemeine Entwicklungsstörungen oder Degenerationszeichen auffällig sein und bei der Aufnahme des geistigen Befundes eine Grundlage bilden.

In manchen Fällen läßt aber der körperliche Befund im Stiche, wenn man von vereinzelt nicht verwertbaren Degenerationszeichen absieht und liegt das Schwergewicht ganz allein auf dem psychischen Befunde.

Die Untersuchung des Geisteszustandes wird in den Hilfsschulen und Fürsorgeanstalten natürlich nicht in derselben Weise vorgenommen werden können, wie etwa zu rein wissenschaftlichen Zwecken in der Klinik. Der Arzt ist in diesen Anstalten auf sich selbst angewiesen, muß oft in verhältnismäßig kurzer Zeit eine größere Zahl von Kindern untersuchen und muß rasch zu brauchbaren Ergebnissen kommen. Er hat als Ziel der Untersuchung zunächst keine wissenschaftlichen Forschungsaufgaben, sondern die einfache Feststellung des Geisteszustandes im Hinblick auf den praktischen Zweck der Erziehung. Die von ihm angewendeten Methoden dürfen deshalb nicht langwierig und zu kompliziert sein, müssen aber soweit verläßlich sein, daß die Ergebnisse als brauchbare Grundlage zur Beurteilung der Kinder dienen können.

Es wäre fehlerhaft zu glauben, daß es sich bei der psychischen Untersuchung — selbst bei den Hilfsschulkindern — nur um eine Intelligenzprüfung handeln soll. Auch bei den Geisteschwachen ist neben der Intelligenz die ganze geistige Persönlichkeit mitbetroffen und kommen krankhafte Züge vor, welche, abgesehen von den psychopathischen Konstitutionen, zu hysterischen, epileptischen und anderen Geistesstörungen Beziehungen haben. Diese dürfen nicht vernachlässigt werden, weil sie bei der Erziehung eine große Rolle spielen.

Die Aufnahme des Status psychicus hat deshalb alle Seiten des Seelenlebens zu berücksichtigen und alles Auffällige festzustellen; dabei gehen oft unmittelbare Beobachtungen der Umgebung der Kinder über Mangel an Fleiß, Aufmerksamkeit und Ehrgeiz, über geistige Hemmungszustände u. dgl. recht wertvolle Hinweise.

Trotzdem wird die Intelligenzprüfung bei der Untersuchung der Kinder im Status psychicus stets eine wichtige Rolle spielen.

Man braucht dabei nicht dem Verstande die ausschließliche Bedeutung zuzuweisen, die ihm bis vor kurzem selbst in der Gesetzgebung zuerkannt wurde; für die Kinder der Hilfsschulen und Fürsorgeerziehungsanstalten gibt aber der Grad der Verstandesentwicklung einen brauchbaren Maßstab für die seelische Entwicklung überhaupt und bildet derselbe die Grundlage für die zunächst zu ergreifenden Maßnahmen. Der Erziehungsplan rechnet zu allererst mit der Schulbildung und der daran anknüpfenden Weckung und Ausbildung der übrigen geistigen Fähigkeiten.

Die Methode der Intelligenzprüfung hat sich immer mehr von der Überschätzung des gedächtnismäßig erworbenen Wissens frei gemacht und legt das Hauptgewicht auf die Untersuchung der Denkfunktionen selbst. Gewiß ist auch das Schulwissen innerhalb bestimmter Grenzen für die Beurteilung der Intelligenz verwertbar; es hängt aber, wie von der Lernfähigkeit und Begabung ebenso von äußeren Umständen ab, die mit der Intelligenz an sich nichts zu tun haben, wie von der Bildungsmöglichkeit und dem Gedächtnisse.

Die gangbaren klinischen Methoden berücksichtigen deshalb wohl den geistigen Besitzstand in ausreichender Weise durch Prüfung des Vorstellungsinventars, des Schulwissens und der Lebenserfahrung, der besonderen, durch die Schulbildung vermittelten Fähigkeiten, wie Lesen, Rechnen und Schreiben.

Daneben geht aber das Bestreben, den Ablauf der Denkleistungen selbst, die Begriffsbildung, die Vorstellungsverknüpfung und -differenzierung, die Merkfähigkeit und das Reproduktionsvermögen, die Kombinations- und Urteilsfähigkeit gesondert zu untersuchen.

Bei der Ausarbeitung der Einzelmethoden haben sich eine Reihe hervorragender Autoren — es seien nur Anton, Ebbinghaus, Kräpelin, Sommer, Veraguth, Ziehen genannt — neben anderen, große Verdienste erworben.

Der regelmäßigen Anwendung dieser Methoden steht in der Praxis der Hilfsschulen und Fürsorgeanstalten die Zeit entgegen, die diese erfordert. Sie haben auch den Nachteil, daß sie nicht auf die Intelligenzstufe der einzelnen Jahre des Kindesalters Bezug nehmen lassen; die Verstandesleistungen entwickeln sich

auch beim normalen Kinde allmählich; ohne Kenntnis und ohne Berücksichtigung dieses Entwicklungsganges ist man in Gefahr, an das betreffende Lebensalter Anforderungen zu stellen, dem es auch normal nicht gewachsen ist und das Versagen irrtümlich als krankhaft aufzufassen.

Hier setzt der große Wert der Binet-Simonschen Methode ein, welche, abgesehen von der verhältnismäßig raschen Durchführbarkeit mit einem geringen Apparat, die normale Intelligenzstufe für jedes Alter vom 3. bis 13. Lebensjahre zur Grundlage nimmt und dadurch auch die Möglichkeit schafft, bei einem abnormen Kinde festzustellen, bis zu welchem Intelligenzalter es im wesentlichen fortgeschritten ist; dadurch ergibt sich das Verhältnis des Lebensalters zum Intelligenzalter, der Intelligenzquotient $\frac{IA \text{ (Intelligenzalter)}}{LA \text{ (Lebensalter)}}$ (Chotzen¹). Binet-Simon haben unter geringer Verwendung der Prüfung von Schulkenntnissen und reinen Gedächtnismaterialien eine möglichst allseitige Untersuchung der intellektuellen Fähigkeiten in einfacher Form angestrebt und haben für jedes Lebensjahr eine Gruppe von Leistungen festgestellt, welche in der normalen Entwicklung unabhängig von äußeren Erziehungsmaßnahmen sich ausbilden und daher von der Schulbildung in der Hauptsache unabhängig sind.

Die Aufgaben (Tests) betreffen die Merkfähigkeit, Aufmerksamkeit und Auffassungsvermögen, Begriffsbildung und Differenzierung, die Reihenbildung, Kombination und Urteilsfähigkeit, ästhetisches und moralisches Empfinden, motorische und praktische Fähigkeiten beim Schreiben, Zeichnen und Geduldspielen. Die Testgruppierung für die einzelnen Lebensalter beruht auf Untersuchungen von Kindern der verschiedensten Nationen und kann als weitgehend verlässlich angesehen werden. Es hat auch die gleichzeitige Anwendung der Methode mit der klinisch-pädagogischen Intelligenzprüfung in 95 % eine gute Übereinstimmung ergeben. (Sauerbray²) und hat sie sich auch bei anderen Untersuchungen von Hilfsschul- und

¹) Zeitschrift für die Erforschung des jugendlichen Schwachsinn, 6.

²) Klinik für psychisch nervöse Krankheiten, X.

Fürsorgezöglingen (Chotzen¹⁾, Kramer²⁾ als brauchbar erwiesen, auch deswegen, weil sie nicht ermüdend ist und das Interesse der Kinder wachhält (Bloch³⁾.

Sie ermöglicht eine ziemlich sichere Unterscheidung der wirklich Geistesschwachen von den nur scheinbar Schwachsinnigen, welche aus verschiedenen, von der Verstandesentwicklung unabhängigen Gründen in der Schule versagen. Sie gestattet den Nachweis, wie weit in einem gegebenen Falle die geistige Entwicklung verzögert ist, welchem Intelligenzalter dieselbe entspricht. Dabei ist aber eine gewisse Einschränkung notwendig. Diese Übereinstimmung ist niemals eine vollkommene und kann ein Schwachsinniger niemals (abgesehen vom Infantilismus) einem jüngeren normalen Kinde gleichgestellt werden. Beim Schwachsinnigen bestehen neben der Entwicklungshemmung stets grobe Ausfälle und Defekte verschiedener Elementarleistungen (Tuczek⁴⁾, manchmal auch einseitig überentwickelte Fähigkeiten (Kräpelin), welche diesen Abnormen eine ganz andere geistige Physiognomie geben (Anton⁵⁾.

Nach der Untersuchung von Chotzen und Bloch geht die verzögerte Entwicklung der Intelligenz im großen und ganzen so vor sich, wie bei normalen Kindern. Sie bleibt dann bei den verschiedenen Formen des Schwachsinnigen, dem Grade desselben entsprechend, auf einer bestimmten kindlichen Stufe stehen. Nach Binet überschreiten z. B. Idioten nie das Intelligenzalter von 3 Jahren, die Imbezillen von 7 Jahren, die Debilen von 10 Jahren. Diesbezüglich gehen die Meinungen jedoch noch auseinander. Nach Kräpelin überschreiten die Idioten niemals die Intelligenzstufe des 6. Lebensjahres, die Imbezillen erreichen die Intelligenz des 6. bis 14. Jahres, die Debilen das 14. bis 18. Lebensjahr. Sicher ist, daß mit der Stärke des Schwachsinnigen der Abstand zwischen Lebensalter und Intelligenzalter immer größer, der Intelligenzquotient immer kleiner wird (Stern⁶⁾.

¹⁾ L. c.

²⁾ Monatsschrift für Neurologie und Psychiatrie, 33.

³⁾ Zeitschrift für die Erforschung des jugendlichen Schwachsinnigen, 6 und 7.

⁴⁾ Psychopathologie und Pädagogik, Kassel 1910

⁵⁾ L. c.

⁶⁾ Die psychologischen Methoden der Intelligenzprüfung, Leipzig.

Die Binet-Simonsche Methode, welche besonders (Bober-tag¹⁾) für deutsche Verhältnisse umgearbeitet hat, ist sicher noch der Fortentwicklung und einzelner Ergänzung bedürftig. So besteht besonders bei den psychopathischen Kindern das Bedürfnis nach einer brauchbaren Prüfung des sittlichen Fühlens und Vorstellens, wenn auch gewiß richtig ist, daß einen einwandfreien Anschluß darüber wohl nur das Verhalten im Leben gibt (Kräpelin). Zu denken wäre zunächst an die Verwendung von Bildern mit gefühlsstarken Vorgängen (Hermann), oder an die Beurteilung von sittlichen Verfehlungen nach der Methode von Jakobsohn²⁾.

Weiters wäre im Sinne der Darlegungen von Stern³⁾ der praktischen Intelligenz, welche für die Bestimmung der sozialen Verwendbarkeit Schwachsinniger von so großer Bedeutung ist, und der sonstigen Intelligenzentwicklung durchaus nicht immer parallel verläuft, mehr Augenmerk zuzuwenden. Es handelt sich dabei um Untersuchung des Verhaltens gegenüber praktischen Lebensanforderungen abgestufter Schwierigkeit.

In Kürze sei darauf hingewiesen, daß ein recht gut brauchbares Untersuchungsschema für das praktisch wichtige 6. Lebensjahr H. Stelzner⁴⁾ zusammengestellt hat, welches Wissen und selbständiges Denken in gleicher Weise berücksichtigt.

Mag man sich schließlich für welche Untersuchungsmethode immer entscheiden, notwendig ist, sich in dieselbe einzuarbeiten, um sie gründlich kennen zu lernen; nur dadurch kann man den Fehlerquellen entgehen, die sich aus Zufälligkeiten im seelischen Verhalten der Kinder ergeben, und kommt zu einer Sicherheit der Ergebnisse, welche die Wichtigkeit der Sache unbedingt verlangt.

¹⁾ Zeitschrift für angewandte Psychologie, 1909.

²⁾ Neurologisches Zentralblatt, 1919.

³⁾ Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie, 46. Bd.

⁴⁾ Zeitschrift für die Erforschung des jugendlichen Schwachsinnigen, 5.

Die ätiologische Therapie der Neurose.

Von **Dr. Emil Kugler** (Gmunden),
chem. Assistent der Klinik C. Mayer in Innsbruck.

Dieser Versuch, eine ätiologische Therapie der Neurose zu schreiben, gründet sich auf ein „System der Neurose“, das ich als Ergebnis vieljähriger Beobachtung an einem großen Neurosenmaterial als die gesetzmäßige Beziehung zwischen Ätiologie und Symptom aufstellen und beim diesjährigen Internistenkongreß in Dresden als kurze vorläufige Mitteilung vortragen konnte. Da die Grundlage jeder wissenschaftlichen, das heißt ätiologischen Therapie eine ätiologische Diagnostik sein muß, muß ich dies „System der Neurose“ in kurzer Zusammenfassung vorausschicken.

Das Arbeitsmaterial besteht aus 2000 Fällen, von denen die größere Hälfte meiner Sanatoriumspraxis entstammt, mit ausführlichen Krankengeschichten belegt ist und durch die zu meist gute Bildungsstufe der Kranken gute Anamnesen ermöglicht. Es wurden aber auch viele Fälle der kleinstädtischen Haus- und Familienpraxis und der Landpraxis, rückblickend auch die Fälle meiner klinischen Jahre in Behandlung gezogen. Der Arbeitsgang war der, daß ich in jedem einzelnen Fall die ausschlaggebende Ätiologie, eventuell auch die Nebenätiologie, feststellte und ebenso daß „führende“ Symptom, eventuell das Nebensymptom. So gelangte ich ohne Theorie aus der rein praktischen klinischen Beobachtung zur Aufstellung von 8 somatischen und 8 psychischen Gruppen der Ätiologie und zu 6 symptomatischen Reihen und das rein statistische Ergebnis dieser Doppelreihung ist in der folgenden Tabelle prozentuell dargestellt (S. 299). Neben der Statistik bringt aber die Tabelle auch schon das wissenschaftliche System, da die großgedruckten

System der Neurose.

Ätiologische und symptomatologische Ordnung in Prozenten.

| | Führender Symptomenkomplex | | | | | | |
|---|----------------------------|--------------------|-------|--------------|---------------|---------------|-------|
| | Ermü- dung | Vasom. Erregung | Angst | Hy- poch. | De- press. | Hy- sterie | Summe |
| I. Somatische Ätiologie | | | | | | | |
| 1. der neurop. Konstitution | 0·2 | — | — | 2·2 | 3— | 1·3 | 6·7 |
| 2. der Blutdrüsen | 0·6 | 3·5 | 0·1 | 0·1 | 0·1 | — | 4·4 |
| 3. der Migräne | 0·3 | 5·5 | — | 0·1 | 0·1 | 0·1 | 6·1 |
| 4. der Anämie | 0·8 | 4·5 | — | 0·3 | 0·1 | — | 5·7 |
| 5. der Abmagerung | 0·7 | 0·6 | — | 0·3 | 1— | — | 2·6 |
| 6. des Gefäßsystemes | 0·6 | 1·9 | 1— | 2·5 | 1·5 | — | 7·5 |
| 7. der Verdauungsorg. | 3— | 2·5 | 0·1 | 7— | 1— | — | 13·6 |
| 8. der Toxikosen | 0·6 | 0·8 | 1— | 0·7 | 0·2 | 0·1 | 3·4 |
| II. Psychische Ätiologie | | | | | | | |
| 1. des egoz. Wesens | — | — | — | 4·8 | 0·3 | 0·1 | 5·2 |
| 2. der Erziehung | 0·9 | 0·2 | 1·7 | 0·5 | — | 0·2 | 3·5 |
| 3. der Pubertät | 0·2 | 0·7 | 3·2 | 1·7 | 0·7 | 0·6 | 7·1 |
| 4. der Ehe | 0·1 | 0·9 | 4·5 | 1·3 | 0·3 | 0·5 | 7·6 |
| 5. der Klimax | — | 1·4 | 0·5 | 1— | 2·5 | — | 5·4 |
| 6. der Überarbeitung | 2·6 | 4·5 | 1·2 | 1·8 | 1·2 | — | 11·3 |
| 7. der abnorm starken Krankheitsvorstell. | 0·1 | 0·2 | 0·2 | 5— | 0·1 | 0·2 | 5·8 |
| 8. des Trauma | — | 0·1 | 0·7 | 2·3 | 0·1 | 0·9 | 4·1 |
| Summe | 10·7 | 27·3 | 14·2 | 31·6 | 12·2 | 4·0 | 100% |

Zahlen jene Fälle bezeichnen, in denen eine Gesetzmäßigkeit zwischen Ätiologie und Symptom festzustellen war, eine Gesetzmäßigkeit, die sich oft auch noch auf ätiologische Untergruppen erstreckt. Es ist zugleich zu ersehen, daß die Zahlen, die dieser Gesetzmäßigkeit nicht unterstehen, nur ganz verschwindende Bruchteile von Prozentsätzen sind, als die unvermeidlichen Fehlerzufälle einer solchen Arbeit.

Die 8 Gruppen der somatischen Ätiologie umfassen in den ersten 4 (Ätiologie der neuropathischen Konstitution, der Blutdrüsen, der Migrän und der Anämie) konstitutionelle Elemente, insoweit ja die Blutdrüsenätiologie zumeist, die Migrän wohl immer, eine Form der Anämie, die Chlorose, ebenfalls, als im Keimplasma gegeben zu betrachten sind. Da die Blutdrüsenätiologie doch auch erworbene Organerkrankung sein kann, die Migränerkrankung symptomatologisch als eigenes Krankheitsbild herausgehoben werden muß, die Ätiologie der Anämie praktisch mit den Chlorosen auch die perniziösen Anämien und die sekundären Blutungsanämien zusammenfassen muß, wurden diese drei konstitutionellen Ätiologien, von der eigentlichen neuropathischen Konstitution, als der angeborenen verminderten Widerstandsfähigkeit des Nervensystems im Sinne Martius, getrennt.

Es zeigt sich weiter, daß alle und nur die vegetativ innervierten Organsysteme, Blutdrüsen, Gefäßsystem, Verdauungsorgane und Urogenitalsystem, bei ihrer Erkrankung zur Neurose führen können. Es mußte aber die Ätiologie des Urogenitalsystem ausgeschieden und in die Reihe der psychischen Ätiologien gestellt werden, weil es sich zeigte, daß die aus dem Sexualleben hervorgehenden Neurosen doch vorwiegend auf dem Umweg über das psychische Erlebnis entstehen. Für die drei übrigen vegetativ innervierten Systeme der Blutdrüsen, des Gefäßsystems und der Verdauungsorgane ließ sich aber das wichtige Gesetz feststellen, daß es bei ihnen ebenso einen Weg von der Organerkrankung zur Neurose, wie auch umgekehrt einen Weg von der Neurose zur Organerkrankung gibt, sodaß im letzterem Falle eine aus einer beliebigen Ätiologie entstandene Neurose sich symptomatisch in Funktionsstörungen der Blutdrüsen, des Zirkulationsapparates oder der Verdauungsorgane determinieren

kann und weiterhin von der Funktionsstörung zur organischen Erkrankung führen kann. Es erscheint mir wichtig, dabei streng die symptomatisch auf das Organ determinierte „Gefäßneurose“, „Herzneurose“, „Magenneurose“ und „nervöse Obstipation“ von der ätiologisch aus der Erkrankung dieser Organe entstandenen Neurose zu trennen.

Es reihen sich endlich diesen 6 Gruppen noch die weiteren somatischen Ätiologien der Abmagerung und der toxischen Schädigungen an, wobei in dieser letzten Gruppe nur die allerwichtigsten und häufigsten endogenen und exogenen Toxikosen in Betracht gezogen wurden.

Unter den 8 Gruppen der psychischen Ätiologien lassen sich die 3., 4. und 5. Gruppe als die der Sexualätiologien zusammenfassen, wobei die Ätiologien der Pubertät und der reifen Liebesgemeinschaft als vorwiegend psychisch bedingt gegenüber der durch Hormonwirkung gewiß stark mitbestimmten Ätiologie der Klimax eine gewisse Sonderstellung einnehmen. Die große Gruppe der Überarbeitungsätiologie bedarf wohl keiner Rechtfertigung, ebensowenig die 8. Gruppe der traumatischen Neurose, die seit langen ein ätiologisch, psychologisch und symptomatologisch streng umschriebenes Krankheitsbild darstellt, als solches aber mit der Gruppe der Migrän und des Basedow (Blutdrüsenätiologie) eine Ausnahme unter den Neurosen bildet.

Die restlichen ätiologischen Momente auf psychischen Gebiet ließen sich in 3 Gruppen zusammenfassen: die Gruppe 1 „des besonderen Verhältnisses zur Umwelt“ oder „des egozentrischen Wesens“, in die ich die Ätiologie des einzigen Kindes, die Ätiologie der Genialität und die Ätiologie der „verbesserten Lebensverhältnisse“ (ungewohnter Reichtum, Pensionist) zusammenschließen konnte, alle drei durch das Raritätsverhältnis zur Umwelt gekennzeichnet, aus dem charakterologisch ihr egozentrisches Wesen entspringt. Von dieser Gruppe trennte ich streng die Ätiologie der Erziehung (2), unter der ich nur die bewußte und beabsichtigte Beeinflussung des Individuums durch die berufenen Erzieher verstanden wissen will. Endlich mußte ich aus der Gruppe der Überarbeitung und aus der Gruppe der Erziehung die Gruppe 7 der „überwertigen Krankheitsvorstellung“ ausscheiden, wie sie im medizinischen Studiengang oder

bei ärztlicher oder pflegerischer Beschäftigung entsteht oder auch durch das eigene Krankheitserlebnis hervorgerufen werden kann.

Als symptomatische Reihen ergeben sich mir:

1. — — **E** — — der Symptomenkomplex der Ermüdung.
2. — — **V** — — der Symptomenkomplex der vasomotorischen Erregung, in den die Vagotonie, Sympathikotonie, der Basedow usw. als konstitutionell gegebene oder als erworbene Erregbarkeitsanomalien mit eingereiht werden müssen.
3. — — **A** — — der Symptomenkomplex der Angst, inbegriffen Zwangshandlung und Zwangsvorstellung.
4. — — **H** — — der Symptomenkomplex der Hypochondrie.
5. — — **D** — — der Symptomenkomplex der Depression.
6. — — **Hy** — — der Symptomenkomplex der Hysterie.

Bei der Einreihung meiner Fälle in diese 6 Symptomenkomplexe folgte ich dem psychiatrischen Prinzip der Feststellung des „führenden Symptomes“, das allein im Chaos des psychopathologischen Geschehens die Erkennung des Grundlegenden und die Abgrenzung von Krankheitsbildern ermöglicht.

Nach diesem System habe ich seit 14 Jahren alle meine Neurosenfälle mit der Bezeichnung des Symptoms im Zähler und mit der Bezeichnung der Ätiologie im Nenner registriert und auch die aus früheren Jahren mit genügend guten Krankengeschichten verzeichneten Fälle nach diesen Prinzip geordnet (z. B. Nr. 1338—E/II. 6 Ermüdungsneurose durch Überarbeitung oder Nr. 1339—H/I. 7 Hypochondrische Neurose durch Erkrankung der Verdauungsorgane). Bei der Ordnung der Fälle ergab sich, daß den einzelnen ätiologischen Momenten auch eine bestimmte symptomatologische Reihe entspricht und daß sich aus dieser Gesetzmäßigkeit der Beziehung von Ätiologie zum klinischen Bild ein System von nosologischen Einheiten der Neurose gewinnen läßt, das praktisch den Gewinn bringt, daß man mit Leichtigkeit in jedem Einzelfall das ätiologische Moment finden wird und somit zu einer wirklichen, das ist ätiologischen Therapie der Neurose gelangen kann. Den Zahlenverhältnissen meines Systems erkenne ich dabei wenig Bedeutung zu, denn die statistischen Ergebnisse sind zu sehr von der Art des Krankenmaterials abhängig. Aber die Gesetz-

mäßigkeit zwischen Symptom und Ätiologie, die bei der Gruppierung der Fälle gefunden werden konnte, ist dasjenige, was dem Arzt bei der Klärung des Einzelfalles die Führung und die therapeutische Richtschnur gibt, sodaß er nicht mehr aus der fast verächtlich ausgesprochenen Diagnose „Neurose“ zum sehnlichen Wunsch kommt, mit der Banalität von „Schonung, Brom und Kaltwasserkur“ den Patienten eiligst los zu werden, sondern die Freude erlebt, helfen zu wollen und helfen zu können.

In der Besprechung der speziellen Therapie gehe ich von den führenden Symptomenkomplexen als dem empirisch-klinisch gegebenen aus:

1. Therapie der Ermüdung.

Steht der Symptomenkomplex der Ermüdung — als Allgemeinerscheinung in erhöhtem Müdigkeitsgefühl, verminderter Leistungsfähigkeit, verminderter Konzentrationsfähigkeit, geschwächten Gedächtnis, Schlafsucht und in seiner Organdeterminiertheit als Achylie, Darmträgheit, Zirkulationsträgheit, sexuelle Unlust, Frigidität und asthenische Impotenz — als führendes Symptom im Vordergrund des klinischen Bildes, so müssen wir wissen, daß von psychischen Ätiologien vor allem die Gruppe 6 der Überarbeitung in Frage kommt, wozu wir auch die unter Gruppe 2 als Erziehungsfehler verzeichneten Ätiologien rechnen dürfen, weil es sich in diesen Fällen der Erziehungsätiologie bei der Durchmusterung der Krankengeschichten regelmäßig nur um eine Überlastung des Kindes in Arbeitsleistung handelt. Die ätiologische Therapie dieser Fälle muß natürlich im Ausruhen gegeben sein: vorerst im Ausruhen für eine gewisse Kurzeit, was auch nicht so einfach ist, weil es nicht genügt, den Kranken aus seiner Arbeit herauszunehmen, sondern eine Ablenkung auf andere geistige Gebiete und eine Vermeidung der oft quälenden Langweile durch eine strikte Tagesordnung, erfordert für später aber im systematischen Ausruhen durch die nötigen Ruhepausen der Arbeit im Einhalten der „Zwischenstunde“, das schon lange als wichtigstes pädagogisches Gesetz anerkannt ist, leider aber für das praktische Leben so schwer vernachlässigt wird. Man muß dem Patienten

für die Wiederaufnahme der Berufstätigkeit die Einhaltung dieser Zwischenstunden unter genauen Studium der praktischen Arbeitsbedingungen des Einzelfalles vorschreiben, wenn man ihm auch für die Dauer helfen will. Eine Arbeitspause in der Vormittagsbeschäftigung, eine genügende Ruhezeit nach Tisch, allenfalls auch eine kurze Unterbrechung der Nachmittagsarbeit läßt sich in jedem Fall erreichen, wenn es gelingt, dem Kranken die prinzipielle Bedeutung dieser Therapie klar zu machen.

Von den somatischen Ätiologien der Ermüdungsneurosen kommt vor allem die Entoroptose in Frage. Die Obstipationen, die zu Ermüdungsneurosen führen, sind fast immer mit, sei es konstitutionellen, sei es erworbenen Entoroptosen verbunden und es ergibt sich daraus auch die ätiologische Behandlung in der Behebung der Entoroptose durch Mastkuren oder durch Stützmieder und Heftpflasterverbände, die, solange man dazu das ausgezeichnete Leukoplast verwenden konnte, außerordentlich erfolgreich waren. Am meisten Erfolg schien mir die abnehmbare Beckenbinde des Turinerarztes Dr. Bracco zu versprechen, die aus einem dem Körper angepaßten Bändergeflecht besteht. Ich weiß, wie sehr sich Dubois über alle diese Versuche, die Neurose aus ihren somatischen Ursachen zu behandeln, lustig macht, bin aber auch überzeugt, daß er Unrecht hat, dies zu tun und daß vielleicht ein Verkennen der Verhältnisse aus einem ganz anders gearteten Materiale daran schuld ist. Das Gesetz, daß es ebenso einen Weg von der Neurose zur Organerkrankung gibt, wie einen Weg von der Organerkrankung zur Neurose, muß auch seine therapeutische Konsequenz in der ätiologischen Therapie der betreffenden Organerkrankung finden. Als nächstbedeutendste somatische Ätiologie der Ermüdungsneurose kommt die Abmagerung in Frage. Es ist interessant, daß in meiner Tabelle unter den Abmagerungsätiologien das Symptom der Depression im Vordergrund steht. Es kommt das daher, daß ich sehr viele Laktationsneurosen eingereiht hatte. Die Massenerfahrung der Kriegsaushungerung hat mich darin eines besseren belehrt. Es kommt bei der depressiven Färbung der Laktationsneurosen viel Hormonwirkung in Frage, während die Neurose der Kriegsaushungerung ganz vorherrschend eine Ermüdungsneurose, vor allem ein Mangel an Konzentrations-

fähigkeit und Namensgedächtnis ist. Die Therapie dieser Aus-
hungerungsneurose ist wenigstens für unser armes Land wohl
noch auf Jahre hinaus ein trübes Kapitel, ebenso wie der Kampf
gegen die auf dem gleichen Boden erwachsende Tuberkulose,
da der ehrlich arbeitende Mensch, vor allem der ehrliche geistige
Arbeiter, noch auf Jahre hinaus zur Unterernährung verurteilt
ist. Von der Ätiologie der Anämie ist es wieder eine ganz be-
stimmte Form, die Chlorose, die für die Ermüdungsneurose
ursächlich wirkt, wobei gewiß auch konstitutionelle verminderte
Widerstandsfähigkeit in Betracht zu ziehen ist. In diesen Fällen
hat die Behandlung mit einer energischen Eisentherapie ein-
zusetzen. Wir müssen endlich für die ätiologische Bestimmung
unseres therapeutischen Handelns noch wissen, daß dyspragische
Störungen bei Gefäßerkrankung, von den Blutdrüsenätiologien,
vor allem Pankreas und Nebenniere (Diabetes und Addison),
von den toxischen Störungen die oft lang andauernde Wirkung
der Influenzatoxine in Frage kommen. Die Therapie bei Gefäß-
erkrankung wird später besprochen werden, die Therapie der
Blutdrüsenätiologie ist in der Behandlung des Diabetes und
Addison gegeben, die Behandlung der Influenzanachwirkung
muß wohl eine rein symptomatische sein. Für die allgemein
symptomatische Therapie der Ermüdungsneurose, die ja nicht
in den Rahmen dieser Arbeit fällt, möchte ich nur die Wich-
tigkeit einer tonisierenden Hydrotherapie betonen, für die aber
nicht das gewöhnliche Schlagwort der „milden Hydrotherapie“
bestimmend sein darf, sondern die gute Hautreaktion und gute
Allgemeinreaktion des Kranken. Oft empfiehlt es sich, besonders
bei begleitenden Erregungssymptomen, das Ermüdungsgefühl unter
der Decke der Erregung durch protrahierte Warmbäder mit
nachfolgender Bettruhe erst zum Vorschein zu bringen. Medi-
kamentös kommen besonders Strychninpräparate in Frage.

2. Therapie der (vasomotorischen) Erregung.

Für die Erregungsneurosen — mit den Allgemeinerscheinungen
der erhöhten Reizbarkeit und gesteigerten Affekterregbarkeit,
der seelischen Unruhe, Rastlosigkeit, Schlafstörung, schwan-
kender Blutversorgung und Schwindelempfindungen und mit den
Organsymptomen: von Herzklopfen, Herzschmerzen, Tachykardie,

Gefäßklopfen, pseudoanginöse Störungen, Hyperazidität, Pylorospasmen, Darmspasmen und im sexuellen der reizbaren Schwäche — kommen von den somatischen Ätiologien vor allem die drei großen Gruppen der hyperthyreoiden Blutdrüsenätiologie, der Migrän und einer bestimmten Form der Anämie in Betracht. Für die Therapie aller Arten von Hyperthyreoidismus bis zu Basedowoid und Basedow kommen mehr symptomatisch, die ganz ausgezeichnet wirkenden Hellerischen Einpackungen und die Galvanisation des Halssympathikus mehr ätiologisch Antithyreoidin Möbius, bei Neigung zu Diarrhöen das antagonistische Hormon des Pankreatin, endlich aber die Röntgenbestrahlung der Schilddrüse in Frage. Vor allem soll man nie an die Möglichkeit der hyperthyreoiden Grundlagen zu denken vergessen, wenn es sich um Erregungsneurosen mit starker Abmagerung trotz reichlicher Ernährung handelt. Die nächste große Gruppe der Ätiologie der Migrän umschließt in ihrem Namen Ätiologie und Symptom. Die Behandlung der migränischen Neurose fällt mit der Behandlung der Migrän zusammen und ist in dem klassischen Werke Möbius festgelegt. Es erscheint mir besonders wichtig, die Behandlung des Einzelanfalles zu verlangen, die allein die Gewähr für die Minderung der Anfälle und die Hoffnung auf Heilung (besser auf Latentwerden der Migrän) gibt. Diese Behandlung darf sich nicht nur auf das individuell auszuprobende leichteste eben noch wirksame Antineuralgikum, sondern auch auf dessen rechtzeitige Verabfolgung auf der Höhe des Anfalles und auf die Ausschaltung aller Reize des Gehöres, Gesichtes, der Temperatur und des eigenen Denkens während der Behandlungsstunde erstrecken und darf vor allem nicht auf die reichliche Mahlzeit nach Abklingen des Anfalles vergessen. So gelingt es oft, die Migrän, die sich ja so oft in schwere dauernde Reizbarkeit, exaltierte Überschwänglichkeit und Launenhaftigkeit auswirkt, auch dauernd zu heilen. Es muß dabei betont und prophylaktisch gewürdigt werden, wie gewisse Schädigungen Nikotin, sexuelle Überreizung und Witterungseinflüsse auf latent gewordene oder noch latent gebliebene Migränkonstitutionen durch Bahnung aktivierend wirken können. Das klassische Beispiel ist dafür der Innsbrucker Scirocco, dessen Bedeutung für die Vasomotoren in den Innsbrucker „Föhn-

studien“ von Durig und Trabert studiert und gewürdigt, besonders aber durch die schöne meteorologische Studie v. Fickers im Jahrbuch des D.-Ö. A.-V. 1912 geklärt wurde, in der nachgewiesen wird, daß Innsbruck am Ende einer unter den darüberstreichenden Südwind rhythmisch horizontal schwingenden Luftsäule gelegen ist, deren rasche, wenn auch kleine Schwingungen ebenso rasche Luftdruckschwankungen an den Polen bedingen, dadurch die Vasomotoren stark beeinflussen müssen und nach meiner Ansicht die migränbahnende Wirkung des Scirocco erst erklären. In der nächsten Hauptgruppe der somatischen Ätiologien der Erregungsneurosen, der Gruppe der Anämien, kommt eine ganz bestimmte Form der Anämie fast ausschließlich in Betracht, die chronische Anämie bei Metrorrhagien, wie sie besonders bei schwer arbeitenden Frauen und Mädchen, die sich zur Zeit der Menses nicht schonen können und zugleich thermischen Schädigungen beim Waschen und Putzen ausgesetzt sind, beobachtet wird, und eine ganz charakteristische Erregungsneurose, die besonders durch leichten Stimmungswechsel und durch ein kindisches Leichtgekränktheit gekennzeichnet ist, herbeiführt. Es ist wichtig, diese „Neurose der Hausgehilfinnen“, wie ich sie nach ihren bevorzugten Trägerinnen nennen möchte, zu kennen, weil sie eine eminent ätiologische Therapie erfordert, in der ich die zuerst von Rheinstädter empfohlenen Ergotin-Mikroklysmen in erste Reihe stellen möchte. Auch in der Ätiologie der Abmagerung finden wir Erregungsneurosen, ebenso bei Erkrankungen des Gefäßsystems, bei welchen sie in ihrer Ätiologie mit der Nikotinätiologie des Gefäßsystems eng verknüpft erscheinen. Die Therapie muß daher in solchen Fällen auf die Bekämpfung dieses abusos gerichtet sein, der sicher für Arteriosklerose und darauf basierende Neurose viel mehr in Frage kommt als etwa der Alkoholmißbrauch. Doch soll der Arzt seinen Beruf ja nicht in Verkürzung der dem Menschen ohnedies karg genug zugemessenen Freudemöglichkeiten erkennen und soll es sich wohl überlegen, die große und oft „letzte Freude“ des Rauchens kurzer Hand streichen zu wollen. Aber auch das simple Gebot des Einschränkung erfüllt nicht den Zweck. Es genügt ja zumeist das Verbieten des vormittägigen Rauchens, das nach Favargers überzeugenden Versuchen so viel schädlicher wirkt, eventuell

die Entnikotinisierung des Rauchmaterials vollkommen, um die Nikotinschäden zu beheben. Auch in der chronischen Obstipation müssen wir oft die Ursache einer Erregungsneurose sehen, wobei nicht vergessen sein soll, daß oft auch umgekehrt in Erfüllung des oben aufgestellten Gesetzes die Erregungsneurose sich in spastische Obstipation auswirken kann. Die Behandlung dieser Ätiologie wird bei dem Hauptsymptomenkomplex der Obstipations-ätiologie, der Hypochondrie besprochen werden. Endlich muß noch die spezifische vasomotorische Neurose der Tuberkulosen, die mit der charakterologisch so scharf gekennzeichneten Neurose der Migräniker fast identisch ist, erwähnt werden. Unter den psychischen Ätiologien der Erregungsneurose steht die Überarbeitungsneurose voran. Mehr als ein Drittel aller Überarbeitungsneurosen gehört in diese symptomatische Reihe und wir können sagen, daß, neben der viel geringeren Zahl der Ermüdungsneurosen bei Überarbeitung, die Fälle, welche einen bestimmten Charakter der Angst, der Hypochondrie oder der Depression zeigen, neben der Ätiologie der Überarbeitung zu meist eine Nebenätiologie zeigen, die in einer dieser drei Richtungen bestimmend wirkt. So erscheint für die Ätiologie der Überarbeitung der Symptomenkomplex der Erregung das klinische Bild beherrschend, während die reine Ermüdung daneben ganz in zweiter Reihe steht. Es ist dies auch psychopathologisch vollständig erklärt, weil ja in der geistigen Arbeit — und nur von geistiger Überarbeitung ist hier die Rede — im Gegensatz zur körperlichen Leistung das normale Ermüdungsgefühl nicht zum Ausruhen zwingt, sondern durch Affektverknüpfung, durch immer gesteigerten Reiz überwältigt wird und im Gegensatz zur Muskelarbeit überwältigt werden kann. Wir sehen daher auch, daß alle Überarbeitungsneurosen einer gewissen Berufs-kategorie angehören, den Hetzberufen mit den Aufregungen des Hazardeurs, den Bank- und Börsenmenschen, Reportern, Advokaten, Beamten in besonders verantwortungsvollen Stellungen, leider oft auch den Ärzten eigen sind. Es besteht dabei in der Ätiologie dieser vasomotorischen Überarbeitungsneurose und in der Ätiologie der Arteriosklerose, und zwar ganz besonders der Kranzarteriosklerose ein gewisser Parallelismus, denn auch diese sehen wir gerade diesen Berufen zugehören und wir sehen

in vielen Fällen auch die funktionelle Störung der vasomotorischen Neurose nach dem oben genannten Gesetz direkt in die anatomische Störung überleiten und sehen anderseits frühzeitige arteriosklerotische Veränderungen, wie sie gerade in diesen Berufen Hetzarbeit und Nikotin so oft bewirken, zu schweren vasomotorischen Störungen und allgemein erregungsneurotischen Erscheinungen führen. Geradeso wie wir aber dem Arteriosklerotiker oder Myokarditiker vor allem auftragen müssen, nichts in Hast zu tun, ist auch bei dieser vasomotorischen Überarbeitungsneurose das Wichtigste, die Ausschaltung der Hetze. Dazu genügt es nicht, wie bei den reinen Ermüdungsneurosen Zwischenstunden zu schaffen, es muß eine Umerziehung verlangt werden, die zu einer gemüthlicheren Arbeitsweise und pomadiger Ruhe in aller Arbeit — und wäre sie auch zu Anfang nur affektiert — führen muß.

Es gehören endlich noch mit einer geringen Zahl ihrer Fälle die Sexualätiologien dieser symptomatischen Reihe an. Die vasomotorischen Neurosen der Sexualätiologie scheinen mir vorwiegend auf der Hormonbasis zu stehen und können in der Klimax auch durch Hormontherapie, durch Ovarialsubstanz, erfolgreich bekämpft werden. Die Erregungsneurosen der Pubertät und der Ehe werden in ihrer Therapie später bei den an Zahl weit vorwiegenden Sexualneurosen der Angst und der Hypochondrie besprochen werden. Die Allgemeinbehandlung der Erregungsneurose muß sich in der Bädertherapie vorwiegend auf die beruhigenden Warmbäder, Fichtennadelbäder, Kamillenbäder und Einpackungen, mit leicht tonisierenden Abreibungen oder Halbbädern kombiniert, medikamentös auf Brom, Baldrian, eventuell auch leichte Schlafmittel beschränken, besonders zur Wiedererlangung des Schlafes muß alle mögliche, oft rein suggestive Therapie getrieben werden, wobei besonders die Unart, ängstlich auf das Kommen des Schlafes zu warten, bekämpft werden muß.

3. Therapie der Angst.

Der Symptomenkomplex der Angst mit seinen Allgemeinerscheinungen des dumpfen Angstgefühles bis zu den abenteuerlichsten Angstvorstellungen, Zwangsvorstellungen und Zwangs-

handlungen und mit seinen Organerscheinungen der Pseudoangina, der Ohnmacht, des „rein nervösen“ Asthmas, der „rein nervösen“ Diarrhöen oder Erbrechen, der psychischen Impotenz und aller möglichen exhibitionistischen, sadistischen und masochistischen Handlungen liegt, mit fast zwei Dritteln seiner Ätiologien in der Sexualität verankert. Man kann die Angstneurose eines jungen Mannes mit Wahrscheinlichkeit im Autoerotismus, die Angstneurose einer Frau oder eines Ehemannes mittlerer Jahre zumeist in den Fehlern des Prohibitivverkehrs begründet finden und es ist ein unvergängliches Verdienst Freuds und seiner Schule, diesen Zusammenhängen der Angstgenese in die erste Früherotik hinein nachgegangen zu sein. Wir wissen, daß Angst nichts anderes ist als Furcht, deren vernünftig erfaßbares Motiv vergessen ist, deren Empfindungskomplex aber geblieben ist. Wir sehen das Vergessen dieses Furchtmotivs besonders leicht in der Bewußtseinseinengung der erotischen Erregung zustandekommen und sehen daher die Angstneurosen vorwiegend sexuell begründet. Doch dürfen wir nicht mit Freud und besonders den späteren Freudjüngern allzu ausschließlich in der Erotik die Angstquellen suchen. Gerade die Furchtmotive der ersten Kindheit werden, wenn sie auch auf den harmlosen Krampusschrecken einer dummen Kinderfrau und nicht auf eine interessante Frühsexualität zurückgehen, sehr leicht vergessen und wirken als Angstdisposition im ganzen Leben nach, um einmal durch irgend eine Auslösung wieder wach zu werden. In ähnlich prosaischer Weise kommt die Gymnasialangst durch die Bahnung der Angstempfindung aus der alltäglichen Prüfungsangst zustande und entsteht die Angstneurose des Alkoholikers aus der Erregung und Bewußtseinseinengung des Rausches oder die traumatische Angstneurose aus der Bewußtseinseinengung des Schreckens, wie sie besonders in den Scheußlichkeiten des modernen Kampfes so oft gegeben war. Ähnlich entsteht Angst auch aus den dem Menschen von vornherein vernünftig nicht erfaßbaren Furcht-empfindungen, wie bei Erdbeben und bei stenokardischen Anfällen, anscheinend so divergenten aber doch wesensgleichen Motiven, da in beiden Fällen, das einmal im Makrokosmos, das anderemal im Mikrokosmos, ein Mechanismus ins Wanken kommt, den wir a priori als unveränderlich zu nehmen gewohnt

sind. Damit sind aber auch die Quellen der Angst und der Angstneurose erschöpft und es kann nicht schwer sein, im Einzelfall die Ätiologie zu finden. Niemals aber ist die Klarstellung der Ätiologie wichtiger, als gerade bei der Angstneurose, denn in dem Auffinden des ursprünglichen Furchtmotivs liegt schon die Heilung der Angst. Bei den Angstneurosen, die dem coitus interruptus und der Mittelschulerziehung entstammen, handelt es sich nicht um das einzelne Angsttrauma, sondern um eine Bahnung des Angstaffektes durch wiederholte Schädigungen. Es genügt hier, wenn es noch Zeit ist, diese Schädigungen abzustellen, es genügt aber auch im Nachhinein zu einem richtigen Verständnis der Angstgenese, zur Ausgrabung des ursprünglichen Furchtmotivs in der Erinnerung zu führen, um die Angst zu heilen. In vielen Fällen, besonders in solchen, in denen das Angstmotiv in der ersten Kindheit gelegen ist, ist das Wiederauffinden desselben sehr erschwert und oft nur dem geübten Psychoanalytiker möglich, wobei nicht vergessen werden darf, wie sehr die förmlich mit einem Kult der Geheimwissenschaften umgebene Psychoanalyse auch zu einem Hineingeheimnissen in die einfachsten Erlebnisse verführt. Dem steht aber als Gegenpol die Borniertheit gegenüber, mit der von anderer Seite wieder die Bedeutung der Sexualität in der Angstgenese umgangen wird. Es ist als ob wir noch an einen malthusianisch erzogenen Storch glauben sollten, um das Ein- und Zweikindersystem der ganzen bürgerlichen Welt zu erklären und nicht eben den Präventivverkehr in allen diesen Fällen und zumeist den hygienisch nicht einwandfreien, Angstneurose erzeugenden Präventivverkehr voraussetzen dürften. Ebenso steht es mit der Angstätiologie des Autoerotismus, der bei dem frühreifen und ängstlich behüteten jungen Mann der gebildeten Stände eher die Regel, als die Ausnahme ist. Wieviel seelische Folterqualen kann in einem solchen Fall eine einzige gütige ärztliche Aussprache einem armen Menschen von der Seele nehmen, wenn der gebildete Arzt alle die damit verknüpften dunklen Vorstellungen der Sünde, der Schande, der Unnatur und der Gesundheitsgefahren ins Licht der Vernunft rückt und in Nichts zerrinnen läßt. Daß die Angstneurose des Alkoholikers vor allem durch eine Abstinenzkur, die Angstneurose der traumatischen Genese hingegen durch die

Ausschaltung des Begehrungsmotivs behandelt werden muß, ist wohl überflüssig zu sagen. Noch einmal möchte ich auf die Gefäßätiologie der Angstneurose zurückkommen: Wir sehen wieder das bereits zitierte Gesetz sich bewähren, daß ebenso ein Weg von der Neurose zur Organerkrankung, wie umgekehrt von der Organerkrankung der vegetativ innervierten Organe zur Neurose führt. Eine Angstneurose beliebiger Ätiologie findet ihren Ausdruck und ihre Organdeterminierung in einer Pseudoangina pectoris („die Angst schnürt uns das Herz zusammen“), ebenso kann aber eine echte Koronarattacke rückläufig von der Ausdrucksbewegung zum Angstaffekt und zur Angstneurose führen. In solchen Fällen muß natürlich die Behandlung der Grundkrankheit für unser therapeutisches Handeln bestimmend sein. Damit erscheint mir die Ätiologie der Angstneurose und die ätiologische Therapie erschöpft zu sein, bis auf einen Teil der Sexualätiologie, den ich bisher übergangen habe, die Ätiologie der unglücklichen Ehe. Wenn wir bedenken, wie groß die physischen und psychischen Divergenzen des Sexuallebens im Erbe der verschiedensten Tierreihen und Rassen sein können, wie verschieden aber vor allem die erotischen Wertungen im Erbe der divergentesten Kulturen und sozialen Schichtungen sein können, wird uns der tiefe Zwiespalt, der oft unter der Hülle äußerlich korrekter Ehen besteht, der Strindbergsche Liebeshaß, nicht überraschen können. Vom Standpunkt der ätiologischen Therapie stehen wir diesen Fällen recht hilflos gegenüber. Wir kennen diese Dinge viel zu wenig, um uns ein Urteil anmaßen zu können. Der Mann als der im Grunde viel schamhaftere Teil, wird einer Anamnese auf diesem Gebiet meist unzugänglich sein, die Aussprache der Frau ist meist an eine trostheischende Vertraulichkeit gebunden, die für die ärztliche Objektivität bedenklich werden kann und ist zumeist selbst belügend oder verlogen, so daß wir wohl besser tun, alles für möglich und für verzeihlich zu halten, aber auf die ätiologische Therapie, die in der Heilung der Divergenzen oder in der Scheidung einer unheilvollen Ehe liegen müßte, zu verzichten.

Was die symptomatische Allgemeinbehandlung der Angstneurose anlangt, so stehen die allgemein beruhigenden Maßnahmen, protrahierte Warmbäder und Einpackungen, die oft geradezu erziehllich durch die Schulung der Angstüberwindung

wirken, Aussprache und Überredung, Suggestion oft auch in Hypnose im Vordergrund der Behandlung. Die Hypnose kann in manchen Fällen zur Auffindung des primären Angsttraumas notwendig sein. Ohne diese Klarstellung der Ätiologie aber sind auch alle symptomatischen Behandlungsmethoden wohl ziemlich nutzlos. Die medikamentöse Therapie ist reine Suggestionstherapie. Es genügt oft schon, daß das Fläschchen in der Tasche oder auf dem Nachtkästchen ist, um den Ausbruch einer Krise zu verhindern.

4. Therapie der Hypochondrie.

Wenn der Symptomenkomplex der Hypochondrie mit seinen Allgemeinerscheinungen des gestörten Gemeingefühles, der besorgten Stimmung, der gesteigerten Selbstbeobachtung und mit seinen vor allem auf Magen, Darm und Herz gerichteten krankhaften Orgengefühlen und der zumeist auf die Volksseuchen gerichteten Krankheitsangst das klinische Bild beherrscht, so finden wir in dieser an Zahl alle ändern weit überragenden symptomatischen Reihe die Ätiologie der Erkrankung der Verdauungsorgane am stärksten vertreten. Schon der Sprachgebrauch der Griechen verlegt ja die Entstehung dieses gestörten Gemeingefühls in den Unterleib, *hypo chondros*. Wir haben dieselbe Ätiologie bereits beim Symptom der Ermüdung und der vasomotorischen Erregung gefunden und werden sie noch einmal bei dem Symptom der Depression wiederfinden, so daß hier eine Bedingtheit zwischen Symptom und Ätiologie verneint erscheint. Doch aber können wir aus den Untergruppen dieser Ätiologie eine gesetzmäßige Beziehung zum Einzelsymptom nachweisen, wenn wir sehen, daß die Ermüdungserscheinungen vorwiegend bei den enteroptischen Erkrankungen, die vasomotorischen Störungen vorwiegend bei den hyperkinetisch-spastischen Formen der Obstipation, die hypochondrischen dagegen bei den hypokinetischen Formen vorherrschen, während wir für die vierte Symptomenreihe, die Depression feststellen müssen, daß zumeist die Komplikation mit einer konstitutionellen Neigung zu Affektschwankungen oder mit klimakterischen Einflüssen in Frage kommt. So bleibt für die große Mehrzahl der Obstipationen, die hypokinetischen Obstipationen, das Symptomenbild der Hypochondrie das gesetz-

mäßig zugehörige. Es kann ja in vielen Fällen nur ein Nebeneinander von Obstipation und Neurose in vielen Fällen auch der umgekehrte Verlauf des Entstehens einer chronischen Obstipation aus der Neurose beobachtet werden, für eine Mehrzahl der Fälle konnte aber die Entwicklung der Obstipation aus irgend einer akuten Darmkrankheit und erst in viel späterer Zeit die Entwicklung der Neurose aus der Organerscheinung anamnestisch nachgewiesen werden. Und für diese große Zahl der Fälle, beinahe dem vierten Teil aller meiner Hypochondrien, ist die Behandlung eben trotz Dubois nicht in der Psychotherapie, sondern in der Obstipationsbehandlung gelegen.

Diese aber muß nach meiner mehr als 20jährigen Sanatoriumserfahrung, die sich auf genaue klinische und röntgenologische Beobachtungen und zahlreiche Stuhlanalysen, nicht nur auf Diätverschreibung sondern auch auf Diätdurchführung stützt, stets mit der Beseitigung der Abführmittel beginnen und auf eine Zellulosebereicherung jeder einzelnen Mahlzeit sich aufbauen. Es darf dabei die Frage ob hypo- oder hyperkinetische Form der Obstipation ganz vernachlässigt werden. Auch die Formen der Spasmen, der Vagotonie, der Colica mucosa und der Sigmoiditis müssen so behandelt werden, nur die lokal-entzündlichen Prozesse der Appendizitis und Cholezystitis müssen ausgeschlossen werden. Auch bei den hyperkinetischen Formen schließt sich der Spasmus an die Entstehung des harten Stuhlknollens an, die vor allem vermieden werden muß. Das Hauptgewicht muß auf die Zellulosebereicherung jeder Einzelmahlzeit gelegt werden. Die Obstipation als Volkskrankheit — und es kommt ja bei zumindest 75% meiner Neurosenfälle die Obstipation als Nebenerscheinung oder sekundäres Symptom zur Beobachtung, während ich sie nur in 13% anamnestisch sicher als Ätiologie gelten ließ — hat ihren Grund in der zu großen Zellulosefreiheit des Mehles der modernen Mühle, war bei dem alten Mühlenbetrieb fast unbekannt und ist bei der kriegsgemäßen zellulosereichen Ausmahlung des Getreides auch wieder von der Bildfläche verschwunden.

Als nächststärkste Gruppe der Ätiologien der Hypochondrie kommen die Erkrankungen des Gefäßsystems in Betracht. Auch hier sehen wir anscheinend im Schema die gesetzmäßige Be-

ziehung zwischen Symptom und Ätiologie verneint, doch sehen wir, daß die Gesetzmäßigkeit doch einigermaßen in den Untergruppen zum Ausdruck kommt, wenn wir das Symptom der Ermüdung besonders an die dyspragischen Formen der Arteriosklerose, gewissermaßen als dyspragische Allgemeinerscheinung gebunden sehen, wenn wir die vasomotorische Neurose gerade an die nikotinverursachte Arteriosklerose, die Angst an die stenokardischen Beschwerden der Koronarschäden geknüpft sehen und nun die hypochondrischen Beschwerden auch wieder an eine bestimmte Art der Gefäßerkrankung, an die schweren Hypertonien gebunden sehen. Es möge gleich vorweg genommen werden, daß das Symptom der Depression, das ebenfalls aus der Gefäß-ätiologie hervorgehen kann, wieder, wie bei der Ätiologie der Verdauungsorgane in der Nebenätiologie der Klimax oder der neuropathischen Konstitution seine spezielle Begründung zu finden pflegt. Für die Hypochondrien der Gefäßkranken kommt also vor allem die Bekämpfung der Hypertonie in Frage, die sehr oft in einer bei positivem Wassermann noch rechtzeitig eingeleiteten spezifischen Behandlung, im übrigen in Salz- und Nikotinbeschränkung eventuell in Venesektionen ihre Aufgabe zu lösen hat. Es sei dabei auch die ausgezeichnete Wirkung der Soolbäder in solchen Fällen erwähnt, zu deren voller Entfaltung die streng befolgte nachfolgende Bettruhe besonders wichtig erscheint. Als somatische Ätiologie der Hypochondrie kommen auch die Toxikosen in Frage. Auch hier wieder nur in den Untergruppen eine Gesetzmäßigkeit zeigend, denn wie wir die Ermüdungsneurosen an die Influenzatoxine, die vasomotorischen Neurosen an die Tuberkuline und die Angstneurosen an Alkoholschäden gebunden sahen, so finden wir die hypochondrischen Neurosen besonders an gichtische Stoffwechselkrankheiten geknüpft.

Es bleibt endlich noch die Ätiologie der neuropathischen Konstitution zu erwähnen, die in drei Untergruppen, als charakterologische Minderwertigkeit die Ätiologie der Hysterie, als affektive Minderwertigkeit die Ätiologie der Depression und endlich als intellektuelle Minderwertigkeit die Ätiologie der Hypochondrie ausmacht. Als intellektuelle Minderwertigkeit trifft sie zuerst die feinsten ethischen Leistungen, führt zu einer moral insanity

leichtesten Grades, die eben in einem hypochondrischen Egozentrismus sich ausdrückt. Damit hängt sie psychopathologisch innig zusammen mit der ersten Gruppe der psychischen Ätiologien, die vollständig dem hypochondrischen Symptomenkomplex angehört, der Ätiologie des besonderen Verhältnisses zur Umwelt, die auch direkt als die Ätiologie des egozentrischen Wesens bezeichnet werden kann, in der sich die Ätiologie des einzigen Kindes, die Ätiologie der „verbesserten Lebensverhältnisse“ und endlich die Ätiologie der Genialität vereint. Die letztere könnte mit ihrer Amoralität des Künstlers wohl auch den konstitutionellen Ätiologien zugerechnet werden, soweit die Genialität ja im Keim plasma gegeben und nicht nur in der übermächtigen Entwicklung der genialen Persönlichkeit bedingt ist, doch möge sich der Arzt nicht vermessen, in der Blüte der menschlichen Entwicklungsmöglichkeit eine zu korrigierende und zu nivellierende Minderwertigkeit zu sehen, sondern möge den Leiden des Genies, wie sie Goethe in seinem Tasso klassisch geschildert hat, der demütige und verständnisvolle Helfer sein. Bei den übrigen Egozentrischen aber, sowohl den konstitutionell Minderwertigen, als den durch das Raritätsverhältnis zur Umwelt egozentrisch Gewordenen, liegt unsere ärztlich erzieherische Aufgabe darin, diesem ethischen Defekt durch kluge Hinlenkung zu einer mehr altruistischen Auffassung und Betätigung einen Ausgleich zu schaffen. Es gehört zu dem wenigen erfreulichen, das der Krieg gezeitigt hat, daß unter dem ersten Aufschwung vaterländischer Begeisterung so manches verwöhnte Muttersöhnchen sich zum Mann ertüchtigt hat und daß in der harten Pflichterfüllung der Pflegerin so manche Preziöse zu ehrlicher menschlicher Hilfsbereitschaft zurückgefunden hat. Diesen Weg im Einzelfall zu weisen oder, wenn es nicht möglich ist, eine praktische altruistische Betätigung zu schaffen, wenigstens die geistige Tätigkeit von der kleinlichen Selbstbeschränktheit auf die großen Fragen des Lebens, auf die Erfassung großer philosophischer Themen religiöser und ästhetischer Probleme, zumindest auf die Lektüre der großen Werke der Weltliteratur zu lenken, muß unsere Aufgabe sein. Die gleiche Therapie tritt bei der anderen großen Gruppe der psychischen Ätiologien der Hypochondrie, bei der Ätiologie der abnorm starken Krankheitsvorstellung, in ihr Recht, wie sie das

medizinische Studium, die Lektüre populär-medizinischer Schriften, die Krankenpflege, das Erleben von Krankheits- und Todesfällen an nahestehenden Menschen und das eigene Krankheitserlebnis mit sich bringen können. Gerade beim Arzt sehen wir diese Therapie durch das praktische Leben selbst geübt, wenn nach der ersten hypochondrischen Attacke (in den klinischen Semestern) des jungen Mediziners durch die praktisch-altruistische Betätigung des Arztes diese Hypochondrie vollständig verschwindet und zu meist der größten Gleichgültigkeit gegen die eigene Infektionsgefahr Platz macht, um dann einmal bei einer eigenen Erkrankung, oft in grotesker Weise, wieder hervorzubrechen. Bei diesen, auf ein bestimmtes Organ oder auf eine bestimmte Krankheit determinierten Hypochondrien, muß aber neben der oben genannten allgemeinen Psychotherapie die schwere Frage entschieden werden, wie weit wir auf die überwertige Krankheitsvorstellung des Kranken eingehen müssen. Es ist ein grober Fehler, den Kranken von vornherein als eingebildeten Kranken lächerlich machen zu wollen, denn er hat das Recht vom Arzt zu erwarten, daß er alle seine subjektiven Empfindungen genau objektiv nachprüft und erst auf dieser Grundlage wird der Arzt auch rettend und helfend mit dem Licht der Vernunft in das Wirrsal der hypochondrischen Vorstellungen und Empfindungen hineinleuchten können. Ein ebensogroßer Fehler aber liegt darin, durch eine ärztliche Polypragmasie besonders bei Krankheiten, die für den Kranken zumeist von vornherein mit dem Charakter geheimnisvollen Unheils verbunden sind, wie bei Geschlechtskrankheiten und gynäkologischen Erkrankungen, Hypochondrie hervorzurufen oder hypochondrische Neigungen zu festigen. Die Pflicht zwischen diesen zwei schlechten Extremen den guten Weg zu finden, obliegt uns auch in volkshygienischer Beziehung. Gewiß ist es unsere Pflicht in der Bekämpfung der großen Volksseuchen, der Tuberkulose und der Geschlechtskrankheiten vor allem, die Einsicht der weitesten Volkskreise zu Hilfe zu rufen, doch möge man sich dabei mit klaren wissenschaftlichen Tatsachen an den Verstand und nicht mit rührseeligen Theaterstücken und Romanen an das Gefühlsleben wenden. Der sonst so feine und uns leider so früh entrissene Tirolerpoet H. v. Hoffensthal — unser engster Fachgenosse von der Innsbrucker Nervenlinik — hat dafür in

seiner Lori Graf ein trauriges Beispiel geschaffen. Ich setze allen diesen Predigern die offene Ketzerei entgegen, daß ich es für angenehmer und leichter heilbar halte, eine Lues zu acquirieren, als eine Luophobie.

Im Anschluß an diese zwei großen Gruppen der psychischen Ätiologie der Hypochondrie kommen noch kleinere in Betracht. So die Ätiologie der Erziehung, die besonders bei Ärztekindern durch frühzeitiges Hinlenken auf Krankheitsbilder beobachtet wird, die hypochondrischen Neurosen bei Überarbeitung, die ihre spezielle Färbung zumeist auch durch Beschäftigung mit medizinischen Problemen erhält, die Hypochondrie der Klimax, die ihren besonderen Charakter durch die geheimnisvollen Warnungen und Drohungen erhält, mit denen den Frauen so oft schon lang im Voraus die zumeist harmlosen vasomotorischen Störungen der Menopause umgeben werden. Ähnliches gilt von den Neurosen der Pubertät und der Ehe, in denen auch so oft erst durch populäre Schriften und Zuflüsterungen guter Freundinnen der hypochondrische Charakter hervorgerufen wird. Die Therapie schließt sich der oben genannten an. Nur die große Gruppe der traumatischen Hypochondrie nimmt auch therapeutisch eine Sonderstellung ein, da bei ihr natürlich die Ausschaltung des Begehrungsmomentes die Hauptaufgabe sein muß.

Die allgemein-symptomatische Behandlung der Hypochondrie besteht in energisch tonisierenden Kaltwasserprozeduren und rasch gesteigerten Sportleistungen und geht zuletzt immer wieder auf Psychotherapie zurück, um durch die Freude am erwachenden Kraftgefühl die trüben Empfindungen zu verdrängen. Dem dient auch heitere Geselligkeit, Erziehung zu beruflicher und ästhetischer Freude, nicht zuletzt die Sexualfreude. Schon oft ist ein schwerer Hypochonder in einer glücklichen Ehe dauernd gesund geworden, wobei gewiß auch die Heilung des egozentrischen Wesens zu Sorge für Frau und Kind eine große Rolle spielt.

5. Die Therapie der Depression.

Wenn das Symptom der Depression mit seinem Komplex von trauriger Verstimmung, Lebenseckel bis zum Suizid, Kleinheitswahn und Selbstanklagen das führende ist, so können wir bei den einfachen Dysthymien wie bei den schwersten Melancholien

unter den somatischen Ätiologien vor allem auf die neuropathische Konstitution als der angeborenen affektiven Minderwertigkeit und Neigung zu Stimmungsschwankungen und unter den psychischen Ätiologien auf klimakterische Einflüsse schließen. Gewiß kommen bei letzteren sehr viel psychische Faktoren in Frage, das Bewußtsein des Ausscheidens aus dem Sexualleben, beim Mann „von 50 Jahren“ auch das Bewußtsein des Versagens in allen Leistungsgebieten, doch spielt eine Hauptrolle dabei gewiß auch die veränderte Hormonwirkung, die anscheinend auch den Laktationsneurosen der Abmagerungsätiologie ihren depressiven Charakter verleiht. Auch in den Fällen der Depressionsneurosen, wie sie in relativ geringer Zahl bei Gefäßätiologie und Darmätiologie und bei Pubertäts- und Überarbeitungsätiologie beobachtet wurden, müssen solche konstitutionelle Momente oder Keimdrüseneinflüsse vorausgesetzt werden. Bei den konstitutionellen Gemütsschwächlingen müssen wir unsere Aufgabe prophylaktisch in einer Berufsberatung zu erfüllen suchen, die einen gewissen Schutz gegen starke Affektschädigungen bietet und zugleich eine befriedigende Betätigung verbürgt, da solche Menschen so oft unter dem Bewußtsein ihrer Minderwertigkeit so schwer leiden. Sehr mit Unrecht, da es sich dabei so oft um eine intellektuelle und ethische Hochwertigkeit handelt und das Leid der depressiven Phasen durch die reiche und tiefe Empfindungsfähigkeit solcher Menschen reichlich wettgemacht wird. Für die klimakterische Ätiologie dieser Neurosen kommt die Hormontherapie zuallererst in Betracht. So wenig wir auch noch die Gesetze der Blutdrüsenwirkungen kennen, sind doch schon in der Ovarialtherapie und wie ich glaube auch in der Spermintherapie, verheißungsvolle Anfänge einer ätiologischen Therapie auch auf diesem Gebiete gegeben und sind aus den zweifellosen Beziehungen der inneren Sekretion zu Blutdruckänderungen und Stimmungsschwankungen noch wertvolle therapeutische Ergebnisse zu erwarten. In der allgemeinen Therapie der Depression steht die Entfernung aus der Familie und damit die Ausschaltung der stärksten affektiven Reize, die Schaffung größter Ruhe und bester Ernährung allem voran. Es werden dabei mit Vorteil zur Erreichung einer raschen Gewichtszunahme Arsenpräparate, besonders in Form der Kakodylinjektionen, verwendet. Doch

scheint mir die Frage noch nicht entschieden, ob die zweifellose Besserung der Depressionen bei Gewichtszunahme eine Folge der letzteren und nicht viel mehr die Möglichkeit der Gewichtszunahme ein Ausdruck der Abnahme der inneren Erregung und der damit aktiv gewordenen Stoffwechselbilanz ist. Eine gewisse Beschäftigung, oft auch in der gewohnten Berufstätigkeit, kann von Vorteil sein. Ganz zu verwerfen sind alle Versuche der Aufheiterung durch gesellige Zerstreuungen und Vergnügungen, die immer wieder zu dem verzweifelt Empfinden der abnormen Reaktion führen. Künstlerisches Genießen und Betätigen ist auf dem Gebiet der bildenden Künste und in hochwertigem Literarischen oft von gutem Erfolg, nur die Musik als zu sehr im Gemütsleben verankert, muß ausgeschaltet bleiben. In keinem, auch dem leichtesten Fall, darf man auf die Möglichkeit des Suizids vergessen, das uns bei diesen doch zumeist heilbaren Kranken mit schwerer Verantwortung belastet. Der beste Schutz scheint mir immer in dem dankbaren Vertrauen des Kranken zum Arzt gelegen zu sein, von dem er sich immer und immer wieder den Trost in seinem Leid holt und „dem zu Liebe“ er auch am Leben bleibt. In der symptomatischen Behandlung behaupten die protrahierten Warmbäder, langdauernde Bettruhe und die Opiumtherapie ihre altbewährte Stellung.

6. Die Therapie der Hysterie.

In dieser Frage kann ich meinen Beobachtungen schon wegen der geringen Zahl der Fälle keine Bedeutung zusprechen. Es sind nur 80 Fälle und von diesen gehören ein Großteil meiner klinischen Zeit an der Innsbrucker Nervenlinik und einer vorhergehenden Landpraxis in den Tirolerbergen an. Fälle der klassischen Bauernhysterie, wie sie wohl kaum in einem andern Land so häufig und so vollendet gefunden werden. Vielleicht gibt uns für die Genese derselben ein Vergleich mit den Massenhysterien des Mittelalters einen Aufschluß, für welche wohl die religionsbedingte Bewußtseinsspaltung in der Lehre von Spiritualismus und Sensualismus, von „Geist und Fleisch“, von guten und bösen Geistern und dem daraus keimenden Dämonenglauben und Besessenheitswahn eine große Rolle spielte und die in dem tief religiösen Bergvolk noch nachklingen mag.

Es würden diese Fälle damit in die Ätiologie der Erziehung fallen. Als vorherrschende ätiologische Reihen der Hysterie habe ich die konstitutionelle, die sexuelle und die traumatische feststellen können. Die konstitutionell in der schweren hysterischen Charakterdepravation bedingte geborene Hysterika scheint mir therapeutisch aussichtslos zu sein. Es handelt sich mehr darum, die Umgebung vor ihr zu schützen und ihre antisozialen Triebe einzuschränken. Die traumatischen Hysterien finden ihre Heilung am ehesten bei Ausschaltung des subkortikalen Zukunftsgrundes, sei er nun Rentenhunger oder Frontdienstfurcht oder Rachedurst. In der Sexualätiologie der Hysterie kann es sich um die Bewußtseinsspaltung handeln, wie sie durch das kindliche oder späte Sexualtrauma entsteht oder um Unterdrückung unangenehmer und beschämender Erinnerungskomplexe, wie sie dem Autoerotismus oder brutalen Enttäuschungen in der Liebesgemeinschaft angehören können. Wie in der Genese der Angstneurose scheint auch hier die der erotischen Erregung gesellte Bewußtseinseinegung eine fördernde Rolle für die Versenkung ganzer Bewußtseinskomplexe zu spielen. In der Klärung ihrer Genese kann oft auch eine aussichtsreiche Therapie gelegen sein.

Ich habe in der Aufstellung meiner ätiologischen Gruppen die „Kriegsneurose“ nicht erwähnt. Es gibt auch keine. Der Krieg war wohl für die Massenerkrankung an traumatischer Neurose, aber nicht für eine bestimmte Form derselben entscheidend. Das ergibt sich aus meinen eigenen Beobachtungen und aus allen darüber erschienenen Publikationen. Es war noch zu prüfen, wie weit die von mir festgestellten Beziehungen zwischen Ätiologie und Symptom durch die Kriegserfahrungen bewahrt oder negiert wurden. Die Korrektur derselben durch das Massenexperiment der Abmagerung und die günstige Beeinflussung der Darmfunktion durch die zellulosereiche Kriegskost habe ich bereits erwähnt. Auch der günstigen Beeinflussung mancher egozentrischer Hypochonder wurde gedacht. Doch möge man sich hüten, von einem Rückfall in barbarische Formen der Rechtschaffung durch Gewalt eine Hebung der geistigen Volksgesundheit zu erwarten. Ein Geschlecht, enttäuscht in seinem Glauben, mißbraucht in seiner Opferwilligkeit für Vaterland und Volk, betrogen in seinem Vertrauen auf seine geistigen Führer —

ein entwurzelttes Geschlecht ist aus dem Kriege heimgekehrt und hat daheim, in Jammer und Not bereichert und gemästet, ein Gesindel von Kriegswucherern obenauf gefunden. Die verbitterte Not auf der einen Seite, der durch keine Kultur gehemmte und verschleierte brutale Egoismus des neuen Reichtums auf der andern Seite, werden noch lange Jahre in schwerer seelischer Erregung um den Ausgleich kämpfen. In diesen krankhaften Erschütterungen der Seele unseres Volkes können wir Ärzte keine andere Psychotherapie betreiben, als die beispielgebender Pflichterfüllung in nüchterner Beobachtung, in wissenschaftlichem Denken und Ordnen und in daraus erwachsender Hilfsbereitschaft. Diese dreifache ärztliche Pflicht haben wir unter der Führung unseres verehrten Lehrers Carl Mayer einst üben gelernt. Möge ihm auch dieser Versuch einer „ätiologischen Therapie der Neurose“ ein Zeichen des ehrlichen Bestrebens sein, seiner Lehre und seinem Beispiel auch im praktischen Leben treu zu bleiben.

Feldärztliche Beobachtungen über Erkrankungen der peripheren Nerven.

Von **Privatdozent Dr. Georg Stiefler**,
ehem. Assistent der Klinik C. Mayer (Innsbruck).

Der weitaus größere Teil der Kriegsliteratur über die organischen Nervenkrankheiten beschäftigt sich mit den peripheren Nerven beziehungsweise den neuritischen Affektionen, die nach der Ansicht der überwiegenden Mehrzahl der Autoren im Kriege eine wesentliche Zunahme erfahren haben. Spielen doch in ihrer Ätiologie äußere Schädlichkeiten eine führende Rolle, die im Kriege in besonderer Ausbreitung und Stärke in Wirksamkeit getreten sind — Infektionskrankheiten und refrigeratorische Einflüsse. Namentlich letztere waren im Kriege hinsichtlich ihrer ursächlichen Bedeutung in der Pathologie zahlreicher innerer Erkrankungen, darunter auch der Neuritis nahestehender (Myalgie, Neuralgie) wiederholt Gegenstand eingehender Erörterungen (Goldscheider, Schmidt, Sticker). Andererseits dürfen wir nicht verkennen, daß im Kriege der Begriff Neuritis manchmal entschieden zu weit gefaßt worden ist, indem von einzelnen Autoren Krankheitsbilder, deren neuritische Grundlage absolut nicht sicher bewiesen ist, ins engere pathologische Gebiet der Neuritis einbezogen worden sind. So fand Hudovernig in seinem neurologischen Material nicht weniger als 34·5% polyneuritische Fälle, eine überraschende hohe Zahl, die wir uns wohl nur durch eine allzuweite Fassung des Neuritisbegriffes erklären können. Hierfür spricht unter anderen der von Hudovernig angeführte Befund der fast regelmäßig beobachteten Steigerung der Sehnenreflexe, während ein Fehlen derselben nur in wenigen Fällen von 100 gefunden wurde. Eine größere Anzahl eigener Fälle bringt die Arbeit Wexbergs, die außer-

dem die Vorzüge einer sorgfältigen Beobachtung und kritischen Betrachtung des Materiales aufweist.

Polyneuritis.

Von 27 hierher gehörigen Fällen sind 16 in die Gruppe der idiopathischen Polyneuritis einzureihen; es handelt sich ausschließlich um Frontsoldaten, die im Spätherbste und Winter erkrankten. In 14 Fällen wurde als Ursache der Erkrankung Erkältung angegeben, unter Anführung eines bestimmten Anlasses (stundenlanges Liegen in durchnässten Kleidern auf feuchtem Boden, Arbeiten im Wasser, Nächtigung im Freien), in zwei Fällen allgemeine Kriegsstrapazen, wobei das Erkältungsmoment ebenfalls nicht zu umgehen war, so daß es uns gerechtfertigt erscheint, in diesen Fällen, zumal jegliche Hinweise auf eine bestimmte infektiöse oder toxische Grundlage fehlten, von refrigeratorischer Polyneuritis zu sprechen; wir lassen hiebei die Frage offen, ob die Erkältung die alleinige Ursache bildet oder ob sie nur den Boden für die Wirksamkeit einer anderen uns unbekannten Schädlichkeit vorbereitet. Wexberg betont ebenfalls die große Häufigkeit der idiopathischen, im besonderen der Erkältungspolyneuritis im Kriege. Zwei Fälle beanspruchen in dispositioneller Hinsicht insofern unsere Aufmerksamkeit, als der eine vor 10 Jahren eine Bleivergiftung mit polyneuritischen Erscheinungen durchgemacht hatte, seit Jahren aber vollkommen beschwerdefrei war, auch keinerlei Anzeichen einer Bleiintoxikation bei der Untersuchung bot und der andere vor mehreren Jahren im Anschluß an ein Kälte-trauma eine Polyneuritis aquiriert hatte, die nach mehrmonatlicher Dauer gleichfalls in vollkommene Heilung ausging — Fälle von rekurrirender Neuritis, wie sie in der Literatur wiederholt erwähnt sind und die auf eine besondere Organ-disposition hinweisen (J. Bauer). Eine neuropathische Ver-anlagung war nur ganz vereinzelt nachzuweisen und fiel ur-sächlich jedenfalls nicht ins Gewicht. Mehreremals handelte es sich gleichzeitig um schwere Erschöpfungszustände, doch war in allen diesen Fällen eine bestimmte refrigeratorische Schäd-anzunehmen. Wexberg führte als dispositionelles Moment

den in über der Hälfte seiner Fälle gefundenen reduzierten Ernährungszustand an und spricht den Gedanken aus, daß die jeweilige Konstitution des Individuums bei der Polyneuritis etwa die gleiche Rolle wie bei gewissen Infektionskrankheiten spielt (vorübergehende Schädigung einer etwa bestehenden Immunität durch die Reduktion des Ernährungszustandes). Auch unsere Fälle waren zum großen Teile in verschieden starkem Grade unterernährt, wodurch eine gewisse Krankheitsbereitschaft gegeben sein konnte, ohne daß wir hierin analog unseren Fällen mit gleichzeitiger nervöser Erschöpfung ein wesentliches ursächliches Moment erblicken möchten; wir kommen darauf bei der Besprechung der Erschöpfungspolyneuritis (Mann, Nonne u. a.) noch zurück.

Was nun die Symptomatologie unserer Fälle anbelangt, so sei zunächst erwähnt, daß in allen Fällen motorische Ausfallserscheinungen, Lähmungen und Paresen an den Extremitäten das Krankheitsbild beherrschten; die Fälle mit ausgesprochenen Lähmungen wiesen durchwegs eine der Schwere der Lähmung parallelgehende Atrophie der Muskulatur auf. Dem Grade nach waren die motorischen Ausfallserscheinungen fünfmal als schwere (in drei Fällen im Stadium der Akme nahezu vollständige Lähmung aller Extremitätenmuskeln), sechsmal als mittelschwere, fünfmal als leichte anzusprechen; bei letzterer Gruppe kamen sie dreimal nur in Herabsetzung der Muskelkraft ohne Einschränkung des aktiven Bewegungsausmaßes zum Ausdruck, allerdings bei Fehlen beziehungsweise Abschwächung der tiefen Reflexe und bei Störung der Sensibilität und elektrischen Erregbarkeit.

Hinsichtlich der Empfindungssphäre wurden subjektive Beschwerden ungleich häufiger gefunden als objektive Störungen, ja wir sahen keinen Fall, der frei von Schmerzen oder Parästhesien war. Erstere traten vorwiegend zu Beginn der Erkrankung auf, auch in motorisch nicht geschädigten Gebieten, und waren in den meisten Fällen auch im weiteren Verlaufe ungemein hartnäckig. Ihrem Charakter nach entsprachen sie eben so wie die Parästhesien den bei neuritischen Affektionen vorkommenden sensiblen Sensationen. In vereinzelt Fällen traten sie nach einem schmerzfreien initialen Stadium, erst im weiteren Verlaufe

der Erkrankung, nach Etablierung der motorischen Ausfallserscheinungen auf. Dieses konstante Hervortreten der Schmerzen und Parästhesien im klinischen Bilde erschien mir bis zu einem gewissen Grade als charakteristisch für die Erkältungspolynneuritis; bei den postinfektiösen Polyneuritiden haben wir die subjektiven sensiblen Beschwerden weder in dieser Häufigkeit, noch in dieser Stärke beobachtet. Druckschmerzhaftigkeit der Nervenstämmе fand sich in verschiedener Stärke und Ausbreitung in vier Fünftel der Fälle, Druckempfindlichkeit der Muskulatur ungleich seltener, etwa in ein Viertel derselben. Mehrere Male waren einzelne Gelenke druckschmerzhaft und es traten auch bei passiven Bewegungen heftige Schmerzen in der Umgebung der Gelenke auf, ohne daß irgendwelche Anzeichen einer Gelenkschwellung bestanden. Eine fühlbare Nervenverdickung konnten wir bei der Palpation der Nervenstämmе in Übereinstimmung mit Wexberg und im Gegensatze zu Hudovernig, der sie anscheinend häufig fand, kein einziges Mal feststellen. In neun Fällen bestanden objektiv Sensibilitätsstörungen von meist geringer Intensität (Hypästhesie, nur selten Anästhesie) bei vorwiegender Lokalisation in die distalen Extremitätenabschnitte beziehungsweise bei distaler Zunahme; in vier Fällen mit schweren motorischen Lähmungen waren Störungen der tiefen Sensibilität nachzuweisen.

Hinsichtlich der Lokalisation der motorischen und sensiblen Ausfallserscheinungen an den Extremitäten waren vierzehnmal beide Arme und Beine ergriffen, und zwar mit mehr minder gleichmäßiger Verteilung in fünf Fällen, mit stärkerem Betroffensein der Beine in acht, während das Umgekehrte nur einmal der Fall war; vollkommenes Freibleiben der Arme wurde zweimal beobachtet. An den Extremitäten waren die distalen Abschnitte stets am stärksten beteiligt, nur in dem erwähnten Falle mit Überwiegen der neuritischen Erscheinungen an den Armen waren die Schulteroberarmmuskeln stärker ergriffen als Unterarm und Hand.

Das Verhalten der Sehnenreflexe stand im Einklange mit den gefundenen Lähmungserscheinungen; entsprechend der Bevorzugung der unteren Extremitäten, namentlich ihrer distalen Abschnitte stellte die Aufhebung beziehungsweise Abschwächung

der Kniesehnenreflexe, insbesondere das Fehlen der Achillessehnenreflexe einen regelmäßigen Befund dar. Die elektrische Erregbarkeit konnte aus äußeren Gründen nur in der Hälfte der Fälle geprüft werden; es ergab sich auch hier ein Parallelismus mit den motorischen Störungen, wenn sich auch manchmal bei der Prüfung einzelner Muskeln zwischen den elektrischen Veränderungen und den motorischen Ausfallserscheinungen ein diskrepantes Verhältnis ergab.

Leichte Grade von Koordinationsstörungen an den Extremitäten wurden nicht so selten durch die bestehende motorische Schwäche vorgetäuscht; echte ataktische Erscheinungen hingegen haben wir in keinem unserer Fälle beobachtet. Ich betone dies deshalb, weil auch Wexberg unter neun Erkältungspolyneuritiden keine einzige mit Bewegungsataxie fand und darin eine klinische Eigentümlichkeit der refrigeratorischen Polyneuritis erblickt, im Gegensatze zur Polyneuritis infektiösen und toxischen Ursprunges, womit auch unsere Beobachtungen sowohl bei der refrigeratorischen wie postinfektiösen und toxischen Neuritis übereinstimmen.

Die Blasenfunktion war in zwei Fällen im Sinne einer Pollakisurie gestört, die eine falsche Inkontinenz vortäuschte, wodurch anfangs diagnostische Schwierigkeiten gegenüber symptomatologisch nahestehenden spinalen Affektionen geschaffen wurden. Das sonstige klinisch einwandfreie Bild der Polyneuritis, die Art und auch der flüchtige Charakter der Blasenstörung deutete darauf hin, daß wir es mit einer Störung der Harnentleerung infolge Erkältung zu tun hatten, wie derartige Fälle im Felde wiederholt beschrieben worden sind und worüber Volk und ich bereits im ersten Kriegsjahre berichtet haben.

Psychische Störungen haben wir in keinem unserer Fälle beobachtet. Eine Beteiligung der Hirnnerven fand sich in drei von 16 Fällen, und zwar handelte es sich in einem Falle mit nahezu kompletter Lähmung aller Extremitätenmuskeln um eine beiderseitige schwere Fazialislähmung, in einem anderen um eine mittelschwere rechtseitige Fazialislähmung und im dritten um eine partielle Okulomotoriuslähmung mit Freibleiben der inneren Augenmuskeln. Pupillenstörungen, auch Differenz der Pupillenweite, wie letztere Wexberg relativ häufig fand und

auf eine Beteiligung der sympathischen Fasern bezieht, haben wir nie beobachtet.

Zur Ergänzung des klinischen Befundes sei noch mitgeteilt, daß wir mäßige Temperaturbewegungen nur in ganz wenigen Fällen und nur im initialen Stadium fanden, als deren vermutliche Ursache gleichzeitig bestehende katarrhalische Affektionen der Atmungsorgane (Bronchitis) in Betracht kamen.

Was den Verlauf unserer Fälle anbelangt, so ist zunächst hervorhebenswert ihr fast ausnahmslos akuter Beginn, meistens unter heftigen Schmerzen und die rasche Entwicklung der Lähmungserscheinungen innerhalb weniger Tage; ja in mehreren Fällen berichtete die Anamnese über ein ganz plötzliches Einsetzen heftiger Schmerzen in allen Extremitäten, verbunden mit einem Schwächegefühl, dem im Verlaufe eines, seltener mehrerer Tage vollkommene Lähmung der Gliedmassen folgte. In einem Falle traten nachts Gliederschmerzen auf und am nächsten Tage bestand bereits eine komplette Lähmung beider Beine und Paresen an den Armen. Diese Akuität des Beginnes ist wohl keine zufällige, ihr scheint vielmehr die Bedeutung einer klinischen Eigentümlichkeit der Erkältungspolyneuritis zuzukommen, wie dies bereits Wexberg auf Grund seiner Erfahrungen betont hat, die durch unsere Beobachtungen vollauf bestätigt werden. So sah Wexberg unter 9 Fällen mit Erkältungsätiologie nur einen einzigen mit subakutem Beginn und allmählicher Entwicklung der Lähmungen.

Hinsichtlich des weiteren Verlaufes konnte ich in Przemysl 6 meist schwere Fälle über ein halbes Jahr verfolgen, wovon ein einziger nach viermonatlicher Dauer restlos abheilte, während die übrigen einen sehr langsamen schleppenden Krankheitsverlauf mit meist geringen Besserungen aufwiesen. Auch andere Autoren (Hudovernig, Engel, Oppenheim, Karplus) kamen hinsichtlich der relativ schlechten Prognose zu ähnlichen Ergebnissen. So sah Oppenheim eine vollkommene Heilung überhaupt nie, Hudovernig kaum in 1 bis 2 Fällen von 100. Karplus spricht von der Polyneuritis im Kriege als einer schweren, viele Monate, unter Umständen jahrelang dauernden Krankheit.

In den anderen beobachteten Polyneuritisfällen (11) kamen ursächlich autotoxische, toxische und infektiöse

Grundlagen in Betracht; so sah ich zwei Fälle von ausgedehnter Polyneuritis sich im Verlaufe einer chronischen Enteritis ohne spezifische Ätiologie entwickeln. Es handelte sich um zwei Soldaten, die infolge mangelhafter Ernährung während der Belagerung Przemysls schwer erschöpft waren und infolge überreichlich zu sich genommener Nahrung nach dem Einzug der Russen an einer akuten Gastroenteritis mit nachfolgendem chronischen Darmkatarrh erkrankten; bei einem der Beiden bestand eine ausgesprochene Bewegungsataxie und entsprach das Krankheitsbild einer *Neurotabes peripherica*. Ein weiterer Fall, der akut mit Fieber, Kopfschmerzen, Erbrechen erkrankte und bei dem Schmerzen und eine schlaffe Lähmung beider Arme, Druckschmerzhaftigkeit der Nervenstämme, Abduzens- und Akkomodationsparese sich befanden, gehört anscheinend in die Gruppe der von Holmes, Singer, Mendel, Hewson und Stewart beobachteten akuten febrilen Polyneuritis¹⁾.

Fälle von Polyneuritis nach Ruhr wurden im Kriege wiederholt beobachtet (Schlesinger, Henneberg, Mendel, Singer, Bittorf u. a.), ich sah zwei mehr leichte Fälle, von denen der eine im Verlaufe der Ruhr, der andere erst in der Rekonvaleszenz aufgetreten war; beide gingen in vollkommene Heilung aus. In drei Fällen von Polyneuritis entwickelten sich die Krankheitserscheinungen im Anschluß an durchgemachten Typhus, hievon einmal bald nach der Entfieberung, in zwei anderen Fällen mehrere Wochen nach erfolgter Abheilung des Typhus im Anschluß an Kriegsstrapazen. In zwei hievon bestanden schwere Atrophien, Kontrakturen sowie psychische Störungen vom Bilde des Korsakow; ataktische Erscheinungen waren in zwei Fällen vorhanden. Ein genügend lange beobachteter Fall ging in völlige Heilung aus, allerdings erst nach Ablauf von 1½ Jahren. Über die Beziehungen des Typhus zum Nervensystem beziehungsweise über die neuritischen Affektionen nach Typhus lag bereits vor dem Krieg eine reichliche Literatur vor (Remak und Flatau); ein selten großes Material bringen die Kriegsbeobachtungen

¹⁾ Siehe auch die Arbeit von Bradford, Bashford und Wilson über „acute infective polyneuritis“ (Quart. Journ. of medic., XII, 1918/19, Nr. 45/46); ref. in N. C. B. 1920, Nr. 16.

von Stertz, der allein 22 Fälle von posttyphöser Polyneuritis beobachtete. Schließlich erwähne ich noch eine typische postdyphteritische Polyneuritis mit Lähmungserscheinungen an allen vier Extremitäten, Ataxie, Fehlen der Sehnenreflexe, Störungen der oberflächlichen und tiefen Sensibilität, mit Paresen des Gaumensegels, des Rachens und der Akkommodationsmuskeln und eine Polyneuritis der unteren Extremitäten vom Bilde einer schweren Neurotabes mit rechtsseitiger Fazialisparese, die sich in der Rekonvaleszenz nach Grippe entwickelt hatte; es handelte sich um einen Soldaten, der als Einkäufer von der bereits mit Grippe durchseuchten Südwestfront nach Odessa kam, dort unmittelbar nach seinem Eintreffen an typischer Grippe erkrankte. Wexberg sah relativ viele Fälle von postdyphteritischer Polyneuritis (4 Fälle); Beobachtungen über Polyneuritis nach Grippe liegen in größerer Anzahl von Kaufmann vor.

Von rein toxischen Polyneuritiden (Alkohol, Arsen, Blei) sahen wir nur einen Fall von Alkoholpolyneuritis mit typischem Symptomenbilde und Verlauf. Auch Karplus und Wexberg betonten die Seltenheit der in Friedenszeit relativ häufig gesehenen Alkoholpolyneuritis im Kriege¹⁾.

Mononeuritis.

Unter den neuritischen Erkrankungen einzelner peripherer Nerven infolge Erkältung (Durchnässung) nehmen wie im Frieden hinsichtlich ihrer Häufigkeit die Affektionen des Ischiadikus und Fazialis die erste Stelle ein. Auf die vielen Fälle von Ischias soll hier nicht eingegangen werden, sie waren namentlich in den ersten Kriegswochen häufig und sicherlich war nicht alles Ischias, was unter dieser Diagnose in den Spitälern herumlag, sondern zum größeren Teile waren es psychogene Zustände. Als organische beziehungsweise neuritische Erkrankungen waren nur sechs Fälle anzusprechen, bei denen wir Paresen mit Aufhebung beziehungsweise Abschwächung des Achillessehnenreflexes, Muskelatrophie, sensible Ausfälle und zweimal auch Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit fest-

¹⁾ E. Sett machte die gleiche Beobachtung (Arch. f. Psych., LXI, 1920, Heft 3).

stellen konnten. In einem Falle handelte es sich um eine rezidivierende Ischiasneuritis; der Mann hatte vor vielen Jahren eine linksseitige Ischias mit neuritischen Erscheinungen durchgemacht, die ohne jegliche Funktionsstörung und irgendwelche subjektive Beschwerden abheilte und im Anschluß an eine erlittene Erkältung neuerlich auftrat.

Fälle von rheumatischer Fazialislähmung sahen wir 7, hievon waren 2 schwer, 3 mittelschwer und 2 leicht; sensible Ausfälle in der gelähmten Gesichtshälfte (v. Frankl-Hochwart, Wexberg) fanden wir nicht, wohl aber bestanden in 4 Fällen zu Beginn der Erkrankung heftige Schmerzen in den Ohren und knapp hinter der Ohrmuschel gegen den Warzenfortsatz. .

Im vergangenen Herbst hatte ich Gelegenheit, gehäuftes Auftreten rheumatischer Fazialislähmungen zu beobachten, wobei diese Schmerzen einen fast konstanten Befund bildeten. Wexberg sah sie ebenfalls wiederholt und verweist im Zusammenhange damit auf die Arbeiten von Ketly und Moskovitz, welche eine anatomische Prädisposition für die Entstehung der rheumatischen Fazialislähmungen annehmen. Einmal wurde eine Abduzenslähmung beobachtet, die mangels anderer ätiologischer Momente als idiopathisch beziehungsweise rheumatisch aufgefaßt wurde, wofür auch der volle Erfolg der eingeleiteten Behandlung (Salizyl, Diaphorese) sprach.

Unter neuritischen Affektionen einzelner Extremitätennerven mit Erkältungsursache erwähne ich einen Fall von Peroneus- und Tibialisparese und 2 Fälle von Peroneuslähmung bei gleichzeitiger schwerer Durchnässungserfrierung der Füße, weiterhin einen recht bemerkenswerten Fall von Radialislähmung bei einem 28jährigen Soldaten, der vor einem Jahre eine Luxation des rechten Schultergelenkes erlitten hatte und bei dem im Anschluß an eine Durchnässung des rechten Armes eine ganz typische Radialislähmung einschließlich des Trizepsastes mit Reflexveränderungen, sensiblen Ausfällen, partieller Ea. R. auftrat, die nach 5 Wochen restlos abheilte. Da hinsichtlich der Verursachung irgendwelche mechanische und infektiöse Schädigungen nicht in Betracht kamen, wurde die Erkältung als wesentliches ätiologisches Moment angenommen, wobei

möglicher Weise der seinerzeitigen Luxation (Mitschädigung des Plexus?) eine prädisponierende Rolle zufallen konnte.

Weiterhin sahen wir eine echte refrigeratorische Plexusneuritis mit neuralgischen Schmerzen, Druckempfindlichkeit im sulcus bicipitalis, leichten Atrophien an Ober- und Unterarm, Paresen der Beuger und Strecker des Unterarmes und der Strecker von Hand und Finger, die nach wenigen Wochen in völlige Heilung ausging. Der Fall betraf einen Soldaten, dessen rechter Arm während einer mehrstündigen Autofahrt im Winter andauernd der kalten Zugluft ausgesetzt war und er erinnert mich hinsichtlich der Entstehungsart an eine ganz ähnliche Beobachtung aus meiner klinischen Zeit, an einen Patienten, der in unmittelbarem Anschluß an eine Schlittenfahrt längs des Achensees eine Plexusneuritis erworben hatte; über einen analogen Fall berichtet übrigens auch Wexberg.

Schließlich erwähne ich 2 Fälle von Schlaflähmung des nervus radialis mit dem hiefür typischen Entstehungsmodus (fester Schlaf infolge Übermüdung, Aufliegen des Kopfes auf den auf harter Unterlage ruhenden Arm), allerdings bei Fehlen der bekannten wesentlichen dispositionellen Momente; über eine größere Anzahl von Schlafdrucklähmungen im Kriege berichten Singer, Wexberg.

Unter den Infektionskrankheiten, in deren Gefolge Mononeuritiden auftreten, kommen namentlich der Bauchtyphus und die Ruhr in Betracht. Unter den Lähmungen nach Typhus steht nach Stertz hinsichtlich Häufigkeit an erster Stelle die Ulnarisneuritis — Stertz berichtet über 39 eigene Beobachtungen, — dann folgen die Lähmungen des Peroneus. Ich selbst sah nur 2 einschlägige Fälle, je eine Ulnaris- und Peroneuslähmung, die während der allmählichen Entfieberung aufgetreten waren, mehr minder schmerzfrei verliefen und in vollkommene Heilung ausgingen. Auch Stertz hebt die Seltenheit von Schmerzen bei den Ulnarisneuritiden nach Typhus hervor.

Ungleich seltener als nach Typhus wurden Mononeuritiden in Gefolge der Dysenterie beobachtet; Literaturberichte aus der Friedenszeit liegen hierüber überhaupt nicht vor, die ersten Fälle veröffentlichte im Kriege Rothmann, der 3 Fälle von

isolierter Ulnarisneuritis sah. Wexberg beobachtete eine Peroneuslähmung nach Ruhr und zitiert Laignel-Lavestine und Gougerot, die eine Neuritis axillaris beschrieben. Ich hatte im Kriege reichlich Gelegenheit Ruhrkranke und Rekonvaleszenten nach Ruhr zu sehen; es kam mir aber von neuritischen Affektionen nur eine Lähmung des Plexus brachialis unter, die ich gemeinsam mit Dr. Schick sah und zwar handelt es sich um eine kombinierte Schulterarmlähmung mit Atrophie im Deltoideus und Bizeps, die 10 Tage nach Beginn der Ruhr, noch während des Höhestadiums der Erkrankung aufgetreten war; es bestanden auch leichte Paresen im Radialis-, Medianus- und Ulnarisgebiete, sowie ausgesprochene Druckschmerzhaftigkeit des Plexus und der Armnerven. Objektive Sensibilitätsstörungen fehlten, ebenso starke Schmerzen; es fanden sich nur lebhaftes Paraesthesien an Hand und Vorderarm.

Neuritiden im Gefolge von Fleckfieber scheinen sehr selten zu sein; die einschlägige ältere und neuere Literatur ist bei Wexberg berücksichtigt, der über einen eigenen Fall, eine leichte Neuritis des Plexus brachialis berichtet. Später erschien noch eine Mitteilung von Lippmann über Polyneuritis nach Flecktyphus. Lehndorff, Chiari (mündlicher Bericht), die als Epidemieärzte auf dem russischen Kriegsschauplatz jahrelang tätig waren, haben in ihrem selten großen Material von Fleckfieberkranken eine Neuritis nie gesehen. Lipschütz beobachtete in Przemyśl unter zahlreichen Fleckfiebererkrankungen einen einzigen Fall von Neuritis, den ich zur Untersuchung zugewiesen erhielt; es handelte sich um einen 41jährigen Kollegen, der am 19. Mai 1915 an Flecktyphus mit hohem Fieber und Delirien erkrankte und nach der Entfieberung (3. Juni) eine Schwäche an beiden Händen bemerkte. Bei der Untersuchung (12. Juni) fand sich eine beiderseitige isolierte Ulnarisneuritis, links stärker als rechts, mit Atrophie der kleinen Handmuskeln, Krallenhand links, Hypästhesie, partieller Ea. R.; Schmerzen waren vorhanden, doch nur gering. Bis 3. Juli Rückgang der Lähmungserscheinungen rechts, weiterer Verlauf blieb mir unbekannt. Wexberg faßt in Übereinstimmung mit Lloyd (zitiert bei Wexberg) die Ulnaris- und Peroneusneuritis nach Typhus und Paratyphus A als toxisch-traumatische Lähmung (Druck-

lähmungen bei einem durch das Bakterientoxin prädisponierten Nervensystem) auf, analog den Alkohol-, Schlaf- und Narkoselähmungen unter Hinweis auf die hochgradige Abmagerung der Kranken und die Tatsache, daß die Beteiligung des Ulnaris bei posttyphöser Polyneuritis selten ist, was gegen eine besondere Affinität des Typhustoxins zum Ulnaris spricht. Dem wäre entgegenzuhalten, daß der nervus peroneus beim Typhus auch häufig isoliert ergriffen ist und wir ihn auch bei der Polyneuritis nach Typhus häufig mitbeteiligt finden. In unserem letzterwähnten Falle fehlten jegliche Anzeichen einer Drucklähmung; so bestand kein Überwiegen der subjektiven sensiblen Erscheinungen, es fanden sich deutliche objektive Sensibilitätsstörungen, ausgesprochene Muskelatrophie mit Krallenhandstellung, Entartungsreaktion. Weiterhin spricht auch die Bilateralität der Ulnarisneuritis gegen die Auffassung einer Drucklähmung; als Ursache kommt vielmehr eine Entzündung der Nerven auf rein toxischer Grundlage in Betracht, wie sie Rothmann und Stertz für die Ulnarisneuritis nach Ruhr beziehungsweise Typhus annehmen.

Schließlich führe ich noch eine seltene Beobachtung an, eine partielle Okulomotoriuslähmung im Verlaufe einer febris wolhynica, die ich mit Dr. Dirr in einem Württembergischen Feldlazarett gesehen habe. Es handelte sich um eine rechtsseitige Ptosis und Internuslähmung bei Druckschmerzhaftigkeit des oberen Augenhöhlenrandes und Augenhöhlenschmerzen. Während mehrwöchentlicher Beobachtung gingen die Lähmungserscheinungen wesentlich zurück; weiterer Verlauf unbekannt. Cassirer berichtet über eine Neuritis der Cauda equina bei febris quintana.

Hinsichtlich der Frage der Dienstbeschädigung werden wir bei Beurteilung von Fällen mit Polyneuritis und Neuritis refrigeratorischen und infektiösen Ursprunges kaum in Schwierigkeiten kommen und stets eine Kriegsdienstbeschädigung im Sinne einer Verursachung annehmen müssen; dies gilt auch im Allgemeinen von den seltenen Fällen mit rezidivierender Neuritis beziehungsweise den neuritischen Konstitutionen, da selbst bei spontanen Wiedererkrankungen die Annahme einer neuen auslösenden Schädigung mit Sicherheit kaum jemals abgelehnt werden kann. Eine Ausnahme machen wohl nur die Fälle, deren

Ätiologie mit dem Kriegsdienste in keinem Zusammenhange steht (Alkoholismus, Syphilis) und bei denen nur die Frage einer eventuellen Verschlimmerung (allenfalls Auslösung) durch den Kriegsdienst in Betracht kommt.

Den neuritischen Affektionen der peripheren Nerven stehen klinisch nahe die Neuralgien; daß mit der Diagnose Neuralgie im Kriege allzu freigebig umgegangen worden ist, unterliegt wohl keinem Zweifel, ich verweise nur auf die zahlreichen psychogenen Pseudo-Neuralgien und -Myalgien, im Vergleiche mit denen Fehldiagnosen im Sinne einer Verkennung neuritischer oder spinaler Prozesse ungleich seltener gewesen sind. Anderseits habe ich wie im Frieden Fälle von Ischias und Trigemineuralgie gesehen, die nach ihren ganzen Symptomenbilde mir die Überzeugung brachten, daß es sich hiebei um materielle Läsionen der Nerven handeln müsse, wenngleich die klinische Untersuchung keine Anhaltspunkte einer organischen Schädigung ergab. Unter den echten Neuralgien, die ich bei Frontsoldaten wiederholt, wenn auch nicht besonders zahlreich gesehen habe, war am häufigsten die Neuralgia ischiadica; ich beobachtete im Ganzen 21 Fälle mit typischen Schmerzen und Druckpunkten im Verlauf des Nerven, positivem Lasègue, bei Fehlen von motorischen und sensiblen Ausfallerscheinungen, elektrischen Veränderungen, sowie von Differenz der Achillessehnenreflexe und von Muskelatrophie. Sämtliche Fälle hatten sich im Anschlusse an eine erlittene Erkältung beziehungsweise Durchnässung entwickelt, ein Drittel davon an gleichzeitig mitgemachten Marschstrapazen. Bei fünf handelte es sich um wiederholte Erkrankungen (rekurrierende Neuralgien). In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle war der Verlauf ein sehr hartnäckiger und erstreckte sich auf viele Wochen, ja selbst Monate; eine vollkommene Abheilung der Beschwerden sah ich nur in einem Drittel der Fälle, die ich entsprechend lange beobachten konnte. Eine der Abteilung überwiesene Ischias erwies sich bei näherer Untersuchung als typische Claudicatio intermittens; sie betraf einen 50jährigen Trainkutscher mit vorgeschrittener Arteriosklerose, der in unmittelbarem Anschlusse an einen sehr

anstrengenden Marsch, mit ganz charakteristischen Erscheinungen — Taubheitsgefühl, Schwäche, Schmerzen, Cyanose, Fehlen der Pulsation der art. dorsal. ped. erkrankte.

Trigeminusneuralgien sah ich im ganzen nur 5, insofern bemerkenswert, als unter allen Nerven der Trigeminus am häufigsten von Neuralgie befallen wird (Oppenheim); sie betrafen stets den ersten Ast und zwar bei durchwegs nervös veranlagten Menschen, im Gegensatze zur Ischias, bei der die neuropathische Disposition nur in wenigen Fällen in Frage kam. Ursächlich fehlte viermal der Nachweis einer äußeren Schädlichkeit, einmal kam eine überstandene Malaria in Frage. Letzere Ursache fand sich auch in einem Fall von Neuralgie des nerv. occipital. major. Von weiteren Fällen erwähne ich je 2 Kruralis- und Peroneusneuralgien nach Typhus, je eine Plexus brachialis und Interkostalneuralgie nach Ruhr.

Zur Frage der Kriegspolyneuritis.

Die Kriegsliteratur enthält mehrfache Beobachtungen zum Teil sehr namhafter Autoren über das Auftreten multipler Neuritiden, namentlich an den unteren Extremitäten im Anschluß und als Folge von anstrengenden Marschleistungen, Entbehrungen, körperlicher und seelischer Erschöpfung bei Fehlen der in der Ätiologie der Polyneuritis wesentlichen Faktoren (Erkältung, Infektion, Intoxikation), wobei in einem Teil der Fälle eine neuropathische Konstitution bestand. So fand Mann in 4 Fällen einen schweren neurasthenischen Erschöpfungszustand mit einer ausgedehnten Polyneuritis der sensiblen Nerven; er nimmt für die Neurasthenie wie Polyneuritis als gemeinsame Ursache die erlittenen Kriegsstrapazen und Entbehrungen an und stellt sie pathogenetisch in Analogie zu den Fällen von Polyneuritis bei dyskrasischen Zuständen (Karzinomatose, Diabetes, Tuberkulose, Greisenalter). Nonne beobachtete bei zwei erblich belasteten Soldaten im Verlaufe von durch die Kriegsstrapazen entstandenen neurasthenischen Beschwerden eine Polyneuritis der gemischten Nerven und vermutet hierin eine organische Nacherkrankung der Exazerbation der Neurasthenie. Oppenheim sah 4 Fälle von Polyneuritis beziehungsweise Neuritis auf Grund-

lage einer konstitutionellen Prädisposition, 2 hievon mit rekurrerender Neuritis und einen Fall von leichter Polyneuritis nach Aufregung und Überanstrengung. Oppenheim erkennt den Grundgedanken Manns, Nonnes an, lehnt aber die Bezeichnung Polyneuritis neurasthenica als zu Mißverständnissen führend ab. Hudovernig spricht von der Kriegspolyneuritis als einem Nervenleiden von eigenartiger Lokalisation, Ursprung und Charakter; er fand in den refrigeratorischen wie toxischen Fällen eine monotone Lokalisation der neuritischen Erscheinungen an den Beinen bei konstanter Mitbeteiligung des Peroneus und erblickt darin ein Kennzeichen der Feldpolyneuritis, in deren Pathogenese Erkältung und toxische Einflüsse nur ausschließlich auslösende Gelegenheitsursachen sind, den Hauptgrund aber der degenerative destruierende Prozeß an den peripheren Nerven bildet, welcher im Sinne der Aufbrauchstheorie Edingers als Folge der übermäßigen Inanspruchnahme der Beine auftritt und führt als weiteren Beleg hiefür an, daß seine Fälle ausschließlich Infanteristen betreffen und die überwiegende Mehrzahl derselben in den ersten Kriegsmonaten zur Zeit des offenen Bewegungskrieges erkrankte. Eine ausgesprochene neuropathische Belastung oder schwerere nervöse Erschöpfungszustände konnte Hudovernig in seinen Fällen nicht nachweisen; die Anschauungen Engels decken sich im Wesentlichen mit denen Hudovernigs. Karplus hingegen konnte sich in keinem einzigen Falle davon überzeugen, daß die übermäßige Inanspruchnahme die wesentliche entscheidende Ursache einer Polyneuritis gewesen sei und meint daher, daß wir nicht berechtigt sind, von einer Erschöpfungspolyneuritis oder einer neurasthenischen Polyneuritis zu sprechen und eine Kriegspolyneuritis in diesem Sinne ablehnen müssen. Wexberg äußert sich dahin, daß reine sensible Neuritiden (Hetzel, Mann, Hudovernig) kaum je als solche zu diagnostizieren sind und die Neurasthenie als Ursache einer Polyneuritis in Berücksichtigung der wenigen bisher beobachteten Fälle dieser Art recht zweifelhaft ist. Hinsichtlich der erwähnten Bevorzugung der unteren Gliedmaßen als einer Eigentümlichkeit der im Kriege beobachteten Fälle von multipler Neuritis, verweist Wexberg auf die gleiche Lokalisation bei der Alkohol- und Arsenpolyneuritis des Friedensmaterials, wo von

einer übermäßigen Anstrengung der Beine nicht die Rede sein kann.

Was nun meinen eigenen Standpunkt in der Frage der Polyneuritis als Kriegskrankheit anbelangt, so habe ich dieses Thema bereits bei Erörterung der psychisch-nervösen Erschöpfungszustände (l. c.) berührt, die wir während der Belagerung Przemysls in so großer Anzahl und in so hohem Grade zu beobachten Gelegenheit hatten, wie es kaum auf einem anderen Kriegsschauplatz der Fall gewesen sein dürfte. Im Vergleiche nun mit den vielen schwererschöpften und zum grossen Teil halb verhungerten Soldaten ist die Gesamtzahl der beobachteten Polyneuritisfälle an sich eine verschwindend kleine und es kommen die wenigen Fälle von idiopathischer Polyneuritis bei gleichzeitig bestehender schwerer körperlicher Erschöpfung zahlenmäßig gar nicht in Betracht; dabei muß aber weiterhin betont werden, daß in keinem dieser Fälle die Annahme einer bestimmten refrigatorischen Schädigung als Hauptursache zu umgehen war. Daß die allgemeine nervöse Erschöpfung den Boden zur Entwicklung einer Polyneuritis im Sinne des Aufbrauches vorbereitet haben dürfte, ist ohneweiters zuzugeben; Volk und ich haben auf ein ähnliches Zusammenwirken bei unseren Studien über die Störungen der Harnentleerung infolge Erkältung und über die Erfrierungen hingewiesen. Auch die Annahme einer neuritischen Konstitution beziehungsweise einer Verschlimmerung derselben durch die Kriegsstrapazen als ursächlich bedeutungsvoller Faktor einer Polyneuritis war in keinem unserer Fälle nachzuweisen. Hinsichtlich des von Hudovernig betonten häufigen Befallenseins der unteren Extremitäten als eigenartiger Lokalisation der Feldpolyneuritis infolge Überanstrengung erscheint mir in ätiologischer Hinsicht die Tatsache ungleich wichtiger zu sein, daß von allen Körperteilen die unteren Gliedmassen im Kriegsdienste den Erkältungseinflüssen am stärksten ausgesetzt sind; im übrigen waren in unseren Fällen von idiopathischer Polyneuritis, wenn auch die Beine schwerer betroffen waren, die oberen Gliedmaßen und zum Teil auch Hirnnerven häufig mitbeteiligt. Meine eigenen Beobachtungen führen mich zu dem Ergebnis in der Frage der Kriegspolyneuritis (Erschöpfungs-, neurasthenische Polyneuritis) einen verneinenden Standpunkt einzunehmen.

Über den Schienbeinschmerz (Tibialgie).

Wohl jeder im Kriege, namentlich aber im Felde tätige Arzt hatte reichlich Gelegenheit, Fälle von „Rheumatismus“ zu beobachten, dessen wesentliche Erscheinungen in reißenden und bohrenden Schmerzen, Druckempfindlichkeit an verschiedenen Muskeln, Knochen und Gelenken bestanden, ohne daß sich aber hierbei Anzeichen eines entzündlichen oder degenerativen muskulär-neuralen Prozesses (auf den Verlauf bestimmter Nerven beschränkte Druckpunkte, Schwellung oder Atrophie der Muskeln, Reflexveränderungen) oder exsudative Gelenksaffektionen fanden, und wobei die unteren Extremitäten stets am Stärksten betroffen waren. E. Freund berichtete als einer der Ersten über vorwiegend generalisierte rheumatische Muskelaaffektionen bei Mannschaftspersonen infolge Durchnässung und Erkältung.

Unter diesen rheumatischen Erkrankungen nehmen zufolge ihrer klinischen Umgrenzung die Schienbeinschmerzen eine berechnigte Sonderstellung ein; sie waren wiederholt Gegenstand literarischer Betrachtungen, was wir uns schon daraus erklären können, daß aus der Friedenszeit analoge Beobachtungen und Berichte nicht vorliegen und wir hinsichtlich der großen Häufigkeit der Schienbeinschmerzen im Kriege tatsächlich von einer mit dem Kriegsdienste in engerem Zusammenhange stehenden Erkrankung, von einer Kriegserkrankung sprechen dürfen. Den Reigen der einschlägigen Mitteilungen eröffnete Schüller, der allerdings zunächst nur bei Offizieren häufig Schmerzen entlang den Schienbeinen beobachtete, als ihre Ursache eine mechanische und kalorische Schädigung durch das Tragen von Ledergamaschen annahm (Gamaschenschmerzen); Kronfelds Beobachtungen führten zu demselben Ergebnisse. In späteren Ausführungen Schüllers trat das mechanische Moment gegenüber der angenommenen infektiösen Grundlage der Schienbeinschmerzen — analog den schmerzhaften Veränderungen an den Tibien bei einer Reihe von Infektionskrankheiten (Typhus, Ruhr) — wesentlich zurück; er vermutet den Sitz der Schmerzen im Tibiaknochen selbst, worin ihm auch Marburg beipflichtet, und verweist auf die Notwendigkeit von Röntgenuntersuchungen zur Klärung des Sachverhaltes. Schrötter war der erste, der auf

Grund eigener Beobachtungen an der Front das Krankheitsbild der Schienbeinschmerzen schärfer umschrieb, ihren ausgesprochen neuralgischen Charakter hervorhob, sie als Tibialgie bezeichnete und als ihre pathologisch anatomische Grundlage eine isolierte, vorwiegend das Periost der Tibia, die sich daselbst ansetzenden Faszen betreffende Neuritis (nervi sapheni) annahm; ursächlich beschuldigte er in erster Linie die Wirkung von Kälte und örtlicher Durchnässung und denkt mit Rücksicht auf die initial erhöhte Temperatur an die Möglichkeit eines infektiösen Momentes. Stransky bespricht die Schienbeinschmerzen als eine besondere Gruppe der neuritischen Felderkrankungen, betont als gemeinsames charakteristisches Zeichen derselben die vorwiegende Lokalisation der Unterschenkelnerven (Kruralisgebiet), das Hervortreten sensibler Reizerscheinungen und die pathogenetische Kombination von mechanischen und Aufbrauchsmomenten mit Nässe- und Kältewirkung, welche Ursachen auch Joachim in seinen Fällen anführt. Stransky legt seinen Ausführungen die wertvolle Selbstbeobachtung einer Kruralisneuritis zugrunde, die aber meines Erachtens nicht mehr ins engere Gebiet der Schienbeinschmerzen gehört. Pritzi und später Böttger führen die Schienbeinschmerzen auf Plattfußbeschwerden zurück, Grätzer hinwiederum spricht von einer Erkrankung des Schützengrabens, einer bisher unbekannten Infektionskrankheit mit wahrscheinlich direkter Übertragung von Mann zu Mann, vermutlich durch Vermittlung von Läusen, wie beim Fleckfieber. Querner sah in 4 Fällen eine Periostitis tibialis mit röntgenologischem Nachweis (Auflockerung, zum Teil auch Verdickung des Periostes) und hält diese Fälle für vielleicht geeignet über die Natur der Schienbeinschmerzen, wenigstens für einen Teil der Fälle Aufklärung zu bringen. Sittmann betrachtet die Schienbeinschmerzen nicht als eine neue Kriegskrankheit, sondern als Begleiterscheinungen verschiedener Krankheiten, besonders von Infektionskrankheiten und zwar bei Mannschaften, deren Beine vorher längere Zeit Durchnässung und Durchkältung ausgesetzt waren, wobei Art wie Schwere der Infektion mehr minder gleichgültig ist. Schienbeinschmerzen wurden bei verschiedenen Infektionskrankheiten (Typhus, Ruhr, Cholera, bei Nephritis [Siegert]) beobachtet, bei keiner aber so häufig wie beim wolhynischen Fieber; ich ver-

weise diesbezüglich auf eigene, gemeinsam mit Lehdorff gemachte Beobachtungen, wonach Schienbeinschmerzen im Bilde der Febris wolhynica nur sehr selten (6%) fehlen. Nach Labor handelte es sich bei der Tibialgie um die Folge eines Nährschadens, vermutlich um eine Avitaminose, der außerdem ein charakteristisches Blutbild (Lymphozytose, Eosinophilie) zukommt¹⁾.

Hinsichtlich der recht wechselnden Auffassung, welche die Schienbeinschmerzen im Verlaufe des Krieges erfahren haben, bestehen wohl die Worte zurecht: „Tot capita — totsensus!“ Im Felde hatte ich reichlich Gelegenheit, die als Schienbeinschmerzen, Tibialgie, beschriebene Krankheit bei Frontsoldaten zu beobachten, mich mit dem Studium ihrer Klinik und Pathogenese zu befassen und lege meinen Ausführungen das klinische Material von 60 eingehend untersuchten Fällen, die aus der Zeit vom Spätherbst 1915 bis zum Frühjahr 1918 stammen, zugrunde; es handelt sich durchwegs um Mannschaftspersonen, und zwar ausschließlich um Soldaten des Schützengrabens. Hinsichtlich der Verteilung der Fälle auf die einzelnen Altersstufen war ein wesentlicher Unterschied zwischen jüngeren und älteren Jahrgängen nicht nachzuweisen; dasselbe gilt auch hinsichtlich der Verschiedenheiten in der Dauer des Felddienstes und der Berufsart der einzelnen Fälle. Der Ernährungszustand war zumeist ein mittelmäßiger und guter, ausgesprochene Unterernährung lag in keinem Fall vor. Eine größere Anzahl (15 Fälle) hatte im Kriege Ruhr, Typhus überstanden, doch waren diese Erkrankungen bereits vor längerer Zeit vollkommen abgeheilt, sodaß von einer postinfektiösen Rekonvaleszenzperiode zur Zeit der Entwicklung der Schienbeinschmerzen nicht gesprochen werden konnte.

Die Schienbeinschmerzen äußerten sich klinisch in unheimlich heftigen, bohrenden und ziehenden Schmerzen an der Innenfläche der Tibien stets beiderseits, und zwar hauptsächlich im mittleren und unteren Drittel. Die Schmerzen waren namentlich nachts sehr heftig, trieben die Kranken aus dem Bette und

¹⁾ Wassermann berichtete kürzlich über 11 Fälle von Cruralis neuritis, ihre Kombination mit Ischias und bespricht hiebei die Symptomatologie, Diagnose und Ätiologie der Beinschmerzen bei Feldsoldaten. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 64, 1919, Heft 3/4.)

raubten ihnen die Nachtruhe, während sie tagsüber erträglicher waren, beim Gehen und Stehen meist weniger quälend empfunden wurden als beim ruhigen Liegen. In den meisten Fällen war die Innenfläche der Tibia druck- und klopfschmerzhaft, ohne daß bei äußerer Betrachtung irgendwelche hierfür verwertbare objektive Veränderungen an den Unterschenkeln (an der Haut, Periost, Knochen, Gelenken) zu finden waren. Das Ausmaß der aktiven Beweglichkeit war stets frei, die grobe Kraft entsprach der vorhandenen Muskulatur: passive Bewegungen, die ungestört vor sich gingen, wirkten häufig mildernd auf die Schmerzen ein. Oft klagten die Kranken über ein Schwächegefühl in den Unterschenkeln, das auch in einer müden, schlappen Haltung der Beine beim Gehen und Stehen zum Ausdruck kam. Die Unterschenkelmuskulatur erwies sich nur in einigen wenigen Fällen und da nicht regelmäßig als druckempfindlich, typische Druckschmerzpunkte an den Nervenstämmen der unteren Extremitäten, sowohl im Verlaufe des Ischiadikus, Tibialis, Peroneus wie des Cruralis waren in keinem Falle mit Sicherheit nachzuweisen. Das Fehlen von objektiven Sensibilitätsstörungen bildete die Regel, nur vereinzelt fanden sich schmale, streifenförmige hyperästhetische und hyperalgetische Hautstellen über der mittleren Tibiainnenfläche; eine Abschwächung der Empfindung wurde nie beobachtet. Der Patellar- und Achillessehnenreflex war konstant gut und gleichmäßig auslösbar, der Fußsohlenreflex nie deformiert. Die Prüfung der elektrischen Erregbarkeit der Nerven und Muskeln ergab weder quantitative noch qualitative Veränderungen. Eine größere Anzahl von Fällen wurde röntgenologisch untersucht, es waren aber nie irgendwelche Veränderungen am Knochen und Periost des Schienbeines nachweisbar (Dr. E. Hofmann). Das Blutbild wurde in über 30 Fällen untersucht; es konnte ein für den Schienbeinschmerz irgendwie charakteristischer pathologischer Befund nicht erhoben werden, wie wir durch eine Reihe von Kontrollpräparaten an gesunden Kriegern feststellen konnten. Labor behauptet, daß die Tibialgie durch ein Blutbild charakterisiert werde, in welchem Lymphozytose und Eosinophilie zu beobachten sind und empfiehlt die Leukozytenbestimmung als ein sicheres, unentbehrliches diagnostisches Hilfsmittel bei der Feststellung der Tibialgie. Ich kann dieser Ansicht

nicht beitreten; Lehndorff hat sich in eingehenden Studien mit dem Blutbilde des Feldsoldaten befaßt und hiebei wiederholt höhere Lymphozytenwerte sowie eine fast konstante geringgradige Vermehrung der eosinophilen Zellen gefunden. Leider sind die Präparate und die Aufzeichnungen beim Zusammenbruch in der Ukraine verloren gegangen. Ich verweise weiterhin auf die Arbeiten von Klieneberger, Bockelmann und Nassau, Krehl, Möve, Koch, Lampe und Saupe, die übereinstimmend über die Häufigkeit einer Lymphozytose bei Gesunden im Kriege berichten, als deren Ursache teils die Typhusschutzimpfung (Klieneberger), teils Einfluß der Ernährung (Bockelmann und Nassau), teils alimentäre und funktionell-nervöse Faktoren (Lampe und Saupe) verantwortlich gemacht werden.

Schrötter konnte in seinen Fällen zumeist am ersten oder zweiten Tage mäßige Temperatursteigerungen nachweisen; auch unsere Fälle zeigten in den ersten Tagen nach der Spitalsaufnahme häufig leichte Temperaturerhöhungen, die aber sicherlich nicht mit den Schienbeinschmerzen im Zusammenhange standen, sondern auf Rechnung gleichzeitig bestehender katarrhalischer Affektionen der Atmungswege (Bronchitis) zurückzuführen waren. Die Kranken kamen ausnahmslos von der Front, teils mittels Fuhrwerk, teils mit der Feldbahn und waren bei der Aufnahme stark durchkältet. Die bronchitischen Erscheinungen, soweit es sich um reine Erkältungskatarrhe handelte, verschwanden in der Regel rasch und damit parallelgehend fiel auch das Fieber ab; im weiteren Verlauf der Tibialgie haben wir trotz Fortbestehens heftiger Schmerzen Temperatursteigerungen nie beobachtet. Es erwähnt ja auch Schrötter in seiner Arbeit, allerdings in einem anderen Zusammenhange, daß die bronchiale katarrhalische Komponente bei der Tibialgie initial deutlich hervortritt, sonst aber fehlt.

Die Schienbeinschmerzen heilten in den meisten Fällen nach zwei- bis dreiwöchentlicher Dauer ab, zeigten allerdings eine große Neigung bei neuerlicher Erkältung zu rezidivieren; wir haben mehrere derartige Fälle, darunter einige auch wiederholt beobachtet.

In therapeutischer Hinsicht hat sich in vielen Fällen die Durchführung einer kräftigen Diaphorese mittels Salizyl in

hohen Dosen und heißen Getränken in reichlicher Menge als erfolgreich erwiesen; gegen die nächtlich sich verstärkenden Schmerzen bewährte sich recht gut die kombinierte Darreichung von Amidopyrin und Veronal. Örtlich bevorzugten wir die Zuführung trockener Wärme, die von den meisten Kranken als wohltuend empfunden wurde; wir verwendeten im Feldspital als Wärmeträger meist heiße Ziegelsteine, die wir den Kranken an die Fußsohlen oder zwischen die Unterschenkel legten.

Differentialdiagnostisch kamen einerseits verschiedene Infektionskrankheiten, andererseits psychogene Zustände in Betracht. Unter den ersteren ist es besonders das wolhynische Fieber, in dessen klinischem Bilde die Schmerzen an den Unterschenkeln und vor allem in den Schienbeinen als nahezu konstantes Symptom eine prädominierende Stelle einnehmen; sie sind nachts gleichfalls besonders heftig, dauern auch im fieberfreien Intervall an, ja sie können sogar nach entgültigem Schwinden des Fiebers noch längere Zeit fortbestehen. Sie zeigen aber bei der Febris wolhynica insofern ein kennzeichnendes Verhalten, als sie synchron mit den periodischen Fieberanfällen an- und abschwellen; dem akuten Fieberanfall geht fast regelmäßig eine plötzliche Zunahme der Schmerzen um einige Stunden vorher, was darauf hinweisen dürfte, daß sie mit dem allgemeinen Infektionsprozesse vermutlich in einem besonderen spezifischen Zusammenhange stehen (Lehndorff und ich). Dieser zyklische Verlauf der Schmerzkurve ist an sich ein wesentliches Unterscheidungsmerkmal gegenüber den banalen Schienbeinschmerzen der Frontsoldaten. Schwieriger ist oft die Unterscheidung gegenüber mehr minder ähnlichen Schmerzerscheinungen auf psychogener Grundlage, wenn insbesondere andere psychogene Symptome fehlen, sie also lediglich monosymptomatisch auftreten, wie uns derartige Fälle wiederholt untergekommen sind. Ein wichtiges diagnostisches Hilfsmittel bot uns die suggestive Therapie, welche die psychogenen Schienbeinschmerzen oft sehr rasch zur Abheilung brachte, und weiterhin das so verschiedene Verhalten der Kranken, besonders zur Nachtzeit. Ich konnte mich davon persönlich sehr gut überzeugen, als meine Abteilung für leicht Verwundete, innere und Nervenranke des Feldspitales in Brody in den Arrestzellen des dortigen Bezirksgerichtes untergebracht

war, deren Türen mit Gucklöchern versehen waren. Wir haben da wiederholt beobachtet, daß während die Psychogenien durchwegs im tiefen Schlummer lagen, sich die Kranken mit den echten Schienbeinschmerzen durch Herumgehen im Zimmer oder durch Reiben an der Tibiafläche die Schmerzen zu erleichtern suchten. Daß ursprünglich zweifellos echte Schienbeinschmerzen bei längerem Spitalsaufenthalt auf psychogenem Wege beeinflußt und fixiert werden können, haben wir wiederholt gesehen.

Hinsichtlich der Genese der Schienbeinschmerzen, über die in der Literatur wie bereits erwähnt recht verschiedene Ansichten vorliegen, vertrete ich den Standpunkt, daß als Hauptursache Erkältung, namentlich infolge örtlicher Durchnässung, in Betracht kommt. Unsere sämtlichen Fälle stammen aus der kalten Jahreszeit, aus Ende Oktober bis Mitte April, wobei wir eine beträchtliche Frequenzzunahme in den kältesten Monaten nicht beobachten konnten, wohl aber gelegentlich eine Häufung der Fälle nach längerer, regnerischer Witterung. Die Morbiditätskurve der Febris wolhynica zeigte nach unseren Erfahrungen hinsichtlich der Verteilung der Fälle auf die verschiedenen Jahreszeiten ein ganz anderes Verhalten; sie beginnt in der kalten Jahreszeit (Dezember), erreicht steil ansteigend ihren Höhepunkt im Frühjahr (März bis Mai) und endet wieder steil abfallend im Frühsommer. Als hilfsursächliches Moment kommen meines Erachtens auch mechanische Einwirkungen in Betracht, so das feste Umschnürtsein der Unterschenkel durch die Wickelgamaschen, die besonders der relativ breiten inneren Tibiafläche enge anliegen und hiedurch einen Druck auf das Periost und den Knochen ausüben; dies ist um so mehr dann der Fall, wenn die Wickelgamaschen durch langes Tragen unelastisch geworden oder durchnäßt sind, zumal bei dem oft seltenen Wechsel der Wickelbinden — die Soldaten kamen im Felde oft tage-, ja wochenlang aus den Kleidern nicht heraus — der Erkältungseinfluß im Sinne einer andauernden Unterkühlung des Unterschenkels besonders begünstigt wird. Wir hatten ja auch unter unseren Fällen ausschließlich Mannschafspersonen, keine Offiziere, welche letztere auch im Schützengraben mehr Bequemlichkeit hatten und für eine bessere Pflege ihrer Kleider sorgen

konnten, was bei der Annahme einer infektiösen Grundlage der Tibialgie mehr minder belanglos wäre.

Die Frage, ob es sich bei den Schienbeinschmerzen um eine Neuritis der Periostnerven handelt, wie Schrötter als erster annahm, muß mangels pathologisch-anatomischer Befunde und auch zwingender klinischer Beweise wohl offen gelassen werden; immerhin scheinen unsere Fälle dafür zu sprechen, daß die Annahme Schrötters viel für sich hat. So weisen auf den neuritischen Charakter der Schmerzen hin die Druckschmerzhaftigkeit der Tibiainnenfläche bei Fehlen nachweisbarer Veränderungen am Knochen und Periost, die regionäre Ausbreitung der Schmerzen (örtliche Begrenzung auf die Tibiainnenfläche); wenn die Schmerzen auch zeitweise (nächtlich) exazerbieren, so dauern sie doch kontinuierlich an, während sie bei den reinen Neuralgien mehr anfallsweise, oft nur auf bestimmte Tageszeiten beschränkt auftreten, völlig schmerzfreie Intervalle bestehen. Zur Annahme einer Neuritis würde uns auch die Erwägung führen, daß die langandauernden und wiederholten Kälteeinwirkungen, denen die Unterschenkel der Soldaten im Schützengraben zur kälteren Jahreszeit ausgesetzt sind, geeignet sind, die peripheren Nerven einerseits primär zu schädigen, andererseits dadurch, daß sie Zirkulationsstörungen herbeiführen, sekundär in Mitleidenschaft zu ziehen, in Analogie zur Schädigung der peripheren Nerven bei den Erfrierungen, worauf Volk und ich seinerzeit hingewiesen haben. Einen strikten Beweis aber dafür zu bringen, daß es sich bei den Schienbeinschmerzen um neuritische Veränderungen der Periostnerven handelt, sind wir auf Grund unserer Erfahrungen nicht im Stande.

Literatur.

1. W. Alexander: Polyneuritis ambulatoria. D. med. Wochenschr., 1918, Nr. 31.
2. J. Bauer: Konstitution und Nervensystem. Zeitschr. f. d. g. Neurol. u. Psych. Ref. 1918, XV. Bd., 3. u. 4. H.
3. Bikeles: Ein Fall von symmetrischer Neuritis rheumatica des Plexus brachialis. Wiener klin. Wochenschr., 1915, Nr. 38.
4. Bittorf: Die Ruhrneuritis. D. med. Wochenschr., 1918, Nr. 21.

5. Böttger: Schienbeinschmerzen und Plattfußbeschwerden. Wiener klin. Wochenschr., 1917, Nr. 4.
6. Cassirer: Wolhynisches Fieber und Neuritis der Cauda equina. Neurol. Zentralbl., 1917, Nr. 24.
7. Donath: Schwere Polyneuritis rheumatica der Plexus brachialis bei einem Kriegsteilnehmer. Wiener klin. Wochenschr., 1917, Nr. 41.
8. Engel: Vorkommen der Polyneuritis auf dem Gebirgskriegsschauplatz. Orvosi Hetilap, 1916, Nr. 47. Ref. Neurol. Zentralbl., 1917, Nr. 7.
9. E. Freund: Die rheumatischen Erkrankungen im Kriege. Wiener klin. Wochenschr., 1915, Nr. 12.
10. A. Goldscheider: Über refrigeratorische Myalgie und Arthralgie usw. Zeitschr. f. phys. u. diätet. Ther., 1916, H. 7 u. 1917, H. 1.
11. Grätzer: Über eine Erkrankung des Schützengrabens. Wiener klin. Wochenschr., 1916, Nr. 10.
12. Henneberg: Sitzungsbericht. D. med. Wochenschr., 1916, S. 805.
13. Hewson u. Stewart: A note on a case of acute febrile polyneuritis. Brit. med. Journ., 1919, 11. Jänner. Ref. Neurol. Zentralbl., 1919, Nr. 15.
14. Holmes: Acute febrile polyneuritis. Brit. med. Journ., 1917, 14. Juli. Ref. Neurol. Zentralbl., 1917, Nr. 19.
15. Hudovernig: Polyneuritis bei Kriegskranken. Neurol. Zentralbl., 1916, Nr. 18.
16. Joachim: Über Schmerzen in den Beinen usw. Wiener klin. Wochenschr., 1916, Nr. 15.
17. Jolly: Über Polyneuritis bei Soldaten. Neurol. Zentralbl., 1918, Nr. 24.
18. Karplus: Über organische nicht traumatische Nervenkrankheiten bei Kriegsteilnehmern. Wiener med. Wochenschr., Sonderabdruck, 1919.
19. F. Kaufmann: Beobachtungen über Polyneuritis in der Grippezeit (Vortrag). Zeitschr. f. d. g. Neurol. u. Psych., Ref. XIX., H. 1 u. 2.
20. Kronfeld: Über Gamaschenschmerzen. Wiener klin. Wochenschr., 1915, Nr. 42.
21. Labor: Das Leukozytenbild des Skorbut und der Tibialgie. Ibidem, 1916, Nr. 34.
22. Lehdorff u. Stiefler: Über Febris quintana. Beiträge zur Klinik d. Infektionskrankh. u. zur Immun. Forsch., 7. Bd., H. 1 u. 2 u. med. Klinik 1916, Nr. 24.
23. Lippmann: Polyneuritis nach Fleckfieber. D. med. Wochenschr., 1918, Nr. 51.
24. L. Mann: Über Polyneuritis als Begleiterscheinung nervöser Erschöpfungszustände im Kriege. Neurol. Zentralbl., 1915, Nr. 5.
25. Marburg: Diskussion zum Vortrag Stransky (50).
26. K. Mendel: Polyneuritis nach Enteritis. Neurol. Zentralbl., 1916, Nr. 13.
K. Mendel: Akute fieberhafte Polyneuritis. Ibidem, 1918, Nr. 8.
27. Nonne: Über Polyneuritis gemischter Nerven bei neurasthenischen Kriegsteilnehmern. D. Zeitschr. f. Nervenheilk., 1915, Bd. 53, H. 6.
28. Oppenheim: Bemerkungen zur Kriegsneurologie. Neurol. Zentralbl., 1916, Nr. 1.

348 Privatdozent Dr. Georg Stiefler, Feldärztl. Beobachtungen usw.

- Oppenheim: Zur Kenntnis der Polyneuritis. Berliner klin. Wochenschr., 1918, Nr. 31.
29. Prizzi: Über Schmerzen in den Beinen usw. Wiener klin. Wochenschr., 1916, Nr. 10.
30. Querner: Über bei Soldaten bestehende Periostitis tibialis. Ibidem, 1916, Nr. 24.
31. M. Rothmann: Isolierte neuritische Ulnarislähmung nach Ruhr. Neurol. Zentralbl., 1916, Nr. 18.
32. A. Schmidt: Zur Pathologie und Therapie des Muskelrheumatismus. Münchener med. Wochenschr., 1916, Nr. 17.
33. A. Schmidt: Muskelrheumatismus und Erkältung. Zeitschr. f. physik. u. diätet. Ther., 1916, H. 12.
34. H. Schlesinger: Dysenterische Polyneuritis bei Kriegsteilnehmern. Med. Klinik, 1915, Nr. 14.
35. Schrötter: Über namentlich in den Unterschenkeln lokalisierte Schmerzen usw. Wiener klin. Wochenschr., 1916, Nr. 7.
36. Schüller: Über Gamaschenschmerzen. Wiener med. Wochenschr., 1915, Nr. 35.
37. Schüller: Diskussion zu Stransky (50).
38. Schüller: Verhandlungen des deutschen Kongresses für innere Medizin in Warschau, 1916. S. 331 u. 398.
39. K. Singer: Die Ulnarislähmung. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., 1911, Bd. 30, H. 4.
40. K. Singer: Atypische Schlaf- und Drucklähmungen. Ibidem, 1914, Bd. 36, H. 3.
41. K. Singer: Polyneuritis dysenterica. Ibidem, 1917, Bd. 41, H. 4.
42. K. Singer: Mononeuritis multiplex infectiosa. Ibidem, 1917, Bd. 42, H. 5.
43. Sittmann: Zur Frage der Schienbeinschmerzen. Münchner med. Wochenschr., 1916, Nr. 32.
44. Stertz: Beiträge zu den posttyphösen Erkrankungen des Zentralnervensystems. Zeitschr. f. d. g. Neurol. u. Psych., Orig.-Bd. 30, H. 4 u. 5.
45. Stertz: Typhus und Nervensystem. S. Karger, 1917.
46. Sticker: Erkältungserkrankungen und Kälteschäden. J. Springer, 1916.
47. Stiefler: Über Schädigungen der peripheren Nerven bei den Erfrierungen infolge Durchnässung. Neurol. Zentralbl., 1915, Nr. 23.
48. Stiefler: Über Psychosen und Neurose im Kriege. Jahrb. f. Psych., 1917 bis 1919, 37. bis 39. Bd.
49. Stiefler u. Volk: Über Störungen der Harnentleerung infolge Erkältung. Wiener klin. Wochenschr., 1915, Nr. 34.
50. Stransky: Feldneuritis. Wiener med. Wochenschr., 1916, Nr. 31.
51. Stransky: Zur Neuritis als Felderkrankung. Ibidem, 1915, Nr. 42.
52. Stransky: Zur Feldneuritis. Wiener klin. Wochenschr., 1916, Nr. 9.
53. Volk u. Stiefler: Über Erfrierungen. Wiener klin. Wochenschr., 1915, Nr. 5.
54. E. Wexberg: Erkrankungen der peripheren Nerven im Kriege. Zeitschr. f. d. g. Neurol. u. Psych., Orig., 1919, 49. Bd.

Aus der Innsbrucker psychiatrisch-neurologischen Klinik.
Vorstand: Prof. C. Mayer.

Beitrag zur Pathologie und Therapie der Erkrankungen der Cauda equina.

Von Dr. Eduard Gamper, Assistent der Klinik.

Mit 6 Abbildungen im Text.

In der klinischen Symptomatologie gibt es keine absoluten Werte, das zeigt mancher Versuch, scharf abgegrenzte, unverrückbare Krankheitsbilder auf symptomatologischer Basis aufzustellen. So notwendig und selbstverständlich die differentialdiagnostischen Bestrebungen in der Medizin sind, sie führen regelmäßig zur Erkenntnis, daß die relative Symptomenarmut des menschlichen Organismus Irrtümer in der Diagnose bedingt und nicht selten gerade dann, wenn man einen für eine bestimmte Erkrankung anscheinend ganz charakteristischen Symptomenkomplex vor sich zu haben meint. Je größer die Erfahrungen und je reicher die Beobachtungen eines Klinikers sind, desto vorsichtiger wird er auch gegenüber symptomatischen Bildern, die zu einer Festlegung auf eine bestimmte Diagnose geradezu verführen, und er verwirft nicht eine nach seinem Wissen mögliche Eventualität zugunsten der Annahme des Gewöhnlichen, Regelmäßigen. Einen lehrreichen Beitrag bietet in dieser Hinsicht die Entwicklung unserer Kenntnisse über chronische Erkrankungen des Pferdeschweifes und der Konusgegend in ihrem Verhältnis zum Tumor dieser Abschnitte des Nervensystems.

Um einen zahlenmäßigen Einblick in die Verhältnisse zu gewinnen, habe ich in der nachstehenden Tabelle die für diese Frage in Betracht kommenden Beobachtungen aus der mir zugänglichen Literatur der Jahre 1906—1919 nach folgenden Gesichtspunkten zusammengestellt:

Gruppe A: Tumoren im Konus-Kauda-Bereich, die klinisch mehr weniger typisch das Bild einer Geschwulstbildung in dieser Gegend darboten.

Gruppe B: Tumoren im Konus-Kauda-Gebiet ohne die für die Geschwülste dieser Gegend charakteristischen Symptome.

Gruppe C: Andere Erkrankungen der Konus-Kauda-Gegend, die klinisch unter dem Bild eines Tumors verliefen.

Gruppe A.

| | Autor | Klin. Diagnose ¹⁾ | Biopt. bezw. autopt. Befund |
|------|---|--|--|
| 1 | Berka F. Ref. Mendels Jahrbücher, 1906 | — | Cholesteatom am distalen Ende des Konus |
| 2—3 | Vitek V. Ref. Mendels Jahrbücher, 1906 | F. 1 | Tuberkulöser Knoten am Conus medull. und Cauda equina |
| | | F. 3 | Osteosarkom des Darmbeines, in den Spinalkanal einwuchernd |
| 4 | Ardin-Delteil und Dumulard Rev. neurolog., 1907 | Interarachnoidealer Tumor an der Cauda equina (s.) | Myxosarkom der Cauda equina |
| 5 | Klieneberger L. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. XXIV, 1908 | Tumor in der Höhe des 2. bis 3. Lendenwirbels (s.) | Fibro-angio-sarkomatöser Tumor |
| 6—14 | Spiller G. William Americ. Journ. of the med. sciences, 1908 | — | 9 Fälle von Kaudatumor |

¹⁾ Die Ausfüllung dieser Rubrik war mir nicht bei allen angeführten Fällen möglich; teils waren mir die Originalarbeiten nicht zugänglich, in manchen Fällen enthält auch die Originalmitteilung keine diagnostische Stellungnahme zum klinischen Bilde.

| | Autor | Klin. Diagnose | Biopt. bezw. autopt. Befund |
|-------|--|---|---|
| 15—16 | Bailey Pearce Journ. of nerv. and ment. diseases, 1908 | — | a) Fibrosarkom in der Gegend des 1.—3. Len- denwirbels mit Druck auf die Kauda b) Intradurales Fibrom, die Kaudawurzeln ein- hüllend |
| 17 | Elsworth R. C. Edinburg medical journal, 1908 Ref. Rev. neurolog. 1908 | Tumor der Cauda equina | operativ entfernt |
| 18 | Oppenheim und Krause D. med. Wochenschr., 1909 | Neubildung bzw. ein- ihr durch Wirkung verwandter Prozeß (Gefäßgeschwulst, Meningitis serosa) | Enchondrom des 3. Len- denwirbels mit Stran- gulation der Kauda |
| 19 | Umbert N. C., 1909 | Zystische Ge- schwulst in der Kaudagegend | Zystischer Tumor von der vorderen Dura mater ausgehend und die Kauda in der Höhe des 1.—4. Len- denwirbels kompri- mierend |
| 20 | Harriehausen D. Zeitschr. f. Nerven- heilk., Bd. XXXVI, 1909 | Rückenmarkstumor in Konushöhe | Dermoid in der Höhe des 1.—2. Lendenwirbels neben Verdoppelung des Rückenmarkes |
| 21—23 | Nonne M. D. Zeitschr. f. Nerven- heilk., 1910 | F. 3 (s.) F. 4 Tumor im Ab- domen, sekundäre Erkrankung der Wirbelsäule mit Kompression des Lendenmarkes (s.) | Sarkom der Lenden- wirbelsäule mit Kom- pression des Lumbal- und Sakralmarkes Spinalkanal vom Lum- balmark abwärts aus- gefüllt mit Sarkom- metastasen |

| | Autor | Klin. Diagnose | Biopt. bezw. autopt. Befund |
|-------|--|---|---|
| | | F. 5 Wahrscheinlich Tumor im oberen Bereich der Kauda | Nicht operiert |
| 24—25 | Klieneberger Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., 1910 | F. 1 Pachymeningitis hypertrophic. oder Tumor F. 2 Kaudatumor | Fibrom der Cauda equina Kaudatumor in Höhe des 2. Sakralwirbels |
| 26 | Flatau E. Ref. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. III, 1910 | Metastase eines malignen Tumors mit Kompression der Cauda equina (s.) | Diagnose gesichert durch den Nachweis disseminierter Tumoren am Rumpfe und einer Tumormasse im Rektum |
| 27—28 | Küttner D. med. Wochenschr., 1910, S. 1637 | — | a) Myomatöses Endotheliom der Cauda equina b) Fibrom der Cauda equina |
| 29 | Rosenfeld und Gulecke D. Zeitschr. f. Chir., 1910 | Maligner Tumor im Bereich der Cauda equina (s.) | Fibrosarkom der Cauda equina |
| 30 | Wagner C. Kiel, 1910 | — | Tumor der Cauda equina |
| 31 | Hannema L. S. Ned. Tijdschr. v. Geneesk., 1910 | Extramedullärer Tumor in der Höhe von L. 4 bis S. 4 | Fibrosarcoma angiectaticum in der angenommenen Höhe |
| 32 | Roccavilla Riv. di patol. nervosa e mentale, 1910 | — | Gliom des Conus terminalis |
| 33 | Bonniger-Adler Med. Klinik, 1911, S. 679—723 | Tumor medullae | Intraduraler Konglomerattuberkel in der Höhe des XII. Dorsalwirbels |

| | Autor | Klin. Diagnose | Biopt. bzw. autopt. Befund |
|----|--|--|---|
| 34 | Elsberg Charles Journ. of nerv. and ment. diseases, 1911 | — | Spina bifida occulta Fi- brolipom im Bereich der Cauda equina |
| 35 | Söderbergh und Helling Nord. med. Ark., 1911 | Wirbeltumor mit Kompression der Kauda (s). | Osteofibrosarkom vom Bogen des 4. Lenden- wirbels ausgehend und die Kauda kom- primierend |
| 36 | Bolten G. C. Ned. Tijdschr. v. Ge- neesk., 1911 | — | Adenom, auf beiden Seiten vom 2. Lenden- wirbel bis 9. Dorsal- wirbel sich ausbrei- tend |
| 37 | Stuurmann F. G. Psych. en. Neur. Blaaden, 1911 | — (s.) | Karzinommetastase im 1. Lendenwirbel mit Kompression des Rückenmarkes |
| 38 | Mohr R. D. Zeitschr. f. Nerven- heilk., 1912 | Tumor der Konus- Kauda-Gegend (s.) | Kein bioptischer Be- fund, doch im Lum- balpunktat Ge- schwulstzellen nach- gewiesen |
| 39 | Spiller E. G. Rev. of Neur. and Psych., 1911 | — | Epidurales Sarkom vom Sakral- bis ins Lum- balmark sich erstrek- kend |
| 40 | Jakobsohn L. D. med. Wochenschr., 1912 | Neubildung in der Höhe des 1. bis 2. Sakralwirbels | Extramedullärer Konus- tumor (Sarkom der Dura) |
| 41 | Raven W. D. Zeitschr. f. Nerven- heilk., 1912 | F. 13 Kompression der Kauda (s.) | Karzinommetastase |

| | Autor | Klin. Diagnose | Biopt. bzw. autopt. Befund |
|-------|--|--|--|
| 42 | Elsberg Charles Journ. of nerv. and ment. diseases, 1912 | — | Endotheliom der Cauda equina |
| 43 | Jumentie J. Rev. neurol. 1912 | — | Sarkom an der Cauda equina. |
| 44—47 | Baruch M. Zbl. f. Chir., 1912 | — | Bericht über 4 Fälle von Tumoren der Cauda equina |
| 48—51 | Elsberg Charles Anal. of surg., LV, 1912 | — | Bericht über 4 Fälle von operierten Kau- datumoren |
| 52 | Lüttge Zeitschr. f. ges. Neuro- logie u. Psych., R. 6, 1913 | Konustumor | Endotheliom der wei- chen Häute mit Um- wachsung des Rücken- markes bis zum un- teren Lumbalmark |
| 53 | Erb W. Zeitschr. f. ges. Neuro- logie u. Psych. R., 7, 1913 | Meningealer Tumor in der Höhe der Lendenwirbel- säule, eventuell Wirbelaffektion (s.) | Osteosarkom |
| 54 | Jenckel u. Trömmner, Zeitschr. f. ges. Neuro- logie u. Psych., R. 8, 1913 | Kaudatumor | Intradurale Dermoid- zyste in der Höhe des 1. Lendenwirbels |
| 55 | Lescynski W. Journ. of nerv. and ment. diseases, 1913 | Tumor der Cauda equina | Gliom, das ganz den Sakralkanal ausfüllte |
| 56 | Lichtenberger Budapest Orv. Uysag., 1913 | Kaudatumor | Medullärer Tumor der Dura vom 3. Lenden- wirbel bis zum Hiatus sacralis sich erstreck- end |

| | Autor | Klin. Diagnose | Biopt. bzw. autopt. Befund |
|-------|---|--|---|
| 57 | Clarke and Morton Brit.med.journ., 1913 | Extramedullärer Tumor in der Höhe der 4., 5. Lumbal- und 1. Sakralwurzel | Fibrom in der Höhe des 12. Lendenwirbels |
| 58 | Ciuffini P. Arch. f. Psych., Bd. LIII, 1914 | Echinokokkuszyste in der Konus-Kauda-Gegend (s.) | Diagnose durch Operation bestätigt |
| 59—61 | Collins J. und Elsb- berg Ch. Americ. journ. of the med. scienc., 1914 | — | 3 Fälle von Kaudatumor |
| 62 | Le Damany Presse med., 1914 | Kompression des Rückenmarkes u. der Kauda (s.) | Exostose am 3. und 4. Lendenwirbel |
| 63 | Schlesinger Wiener klin. Wochenschr., 1915 | F. 2 Tumor der Cauda equina | Kleinzelliges Angiosarkom |
| 64 | Dietrich A. Würzburg, 1915 | Langsam wachsender, bösartiger Kaudatumor (s.) | Kompression der Kauda durch ein vom Becken ausgehendes Sarkom |
| 65 | Bolten H. Ned. Tijdschr. v. Geneesk., 1917 | — (s.) | Geschwulst des 1. Lendenwirbels, vermutlich Karzinom |
| 66 | Pelz A. Arch. f. Psych., LVIII, 1917 | Bild des extramedullären Kaudatumors | Intramedullärer Tumor des Lumbosakralmarkes |
| 67 | Brösamlen M.med. Wochenschr., 1918 | Raumbeengende Affektion im Bereich der Cauda equina | Echinococcus granularis |

Gruppe B.

| | Autor | Klin. Diagnose | Biopt. bezw. autopt. Befund |
|-----|---|--|---|
| 1—2 | Oppenheim H. Monatsschr. f. Psych. und Neurologie, Bd. XXXVI, 1914 | F. 1 Diagnose unsicher, am ehesten Meningitis serofibrosa chronica F. 2 Anfängliche Vermutung Wurzelkompression durch Varizen- oder Neubildung, dann Kaudaerkrankung entzündlicher, neubildungsartiger oder unbekannter Natur | Fibrosarkom der Kauda Zysto-Fibro-Myxoliposarkom im Kaudabereich |
| 3 | Ornstein L. Zeitschr. f. ges. Neurologie u. Psych., Bd. XXX, 1915 | Traumatische Myelitis | Atrophie des Epikonus durch angio-fibromatöse Neubildung diffus infiltrierender Art |
| 4 | Hertle Arch. f. Psych., Bd. LIX, 1918 | Diagnose unbestimmt | Großes Neuro-Fibrogliom im Gebiet der Cauda equina |

Gruppe C.

| | | | |
|---|---------------------------------------|--|---|
| 1 | Nonne M. D. med. Wochenschr., 1906 | F. 2 Erkrankung des Konus und des 1. und 2. Sakralsegmentes; möglich, daß die Erkrankung an der Kauda sitzt, am ehesten extramedullärer Tumor | Bei der Operation kein Tumor gefunden, wahrscheinlich multiple Sklerose |
|---|---------------------------------------|--|---|

| | Autor | Klin. Diagnose | Biopt. bzw. autopt. Befund |
|-----|---|---|--|
| 2 | Cassirer R. D. Zeitschr. f. Nervenheilk., 1907 | Tumor der Cauda equina | Sehr starke, aber nicht abgegrenzte Flüssigkeitsansammlung in der Arachnoidea, Fall ungeklärt |
| 3—4 | Oppenheim H. Zeitschr. f. ges. Neurologie u. Psych., Bd. V, 1911 | F. 1 Geschwulstartiger Prozeß im Bereich der Cauda equina in der Höhe des Os sacrum F. 2 Wahrscheinlich vom Konus und Epikonus ausgehender Neubildungsprozeß | Leichtes Ödem der Arachnoidea und reichliche Liquoransammlung Quellung und Verdickung der weichen Häute, Verwachsungsstränge, Gefäßneubildung, Verdacht auf Tuberkulose |
| 5 | Wechselmann Inaug.-Diss., Berlin, 1911 | Metastatischer Tumor an der Cauda equina | Karzinom im Becken mit Kompression des linken Beinnerven |
| 6 | Lindemann A. Zeitschr. f. ges. Neurologie u. Psych., Bd. XII, 1912 | Verdacht auf Tumor im Bereich des unteren Rückenmarksabschnittes | Varizenbildung an den Venen der Pia mater |
| 7 | Sato Mitteil. der med. Ges. zu Tokio, Bd. XXVI, 1912 | — | Meningitis spinalis chronica circumscripta am Konus |
| 8—9 | Nonne M. Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. XLVII, XLVIII, 1913 | F. 13 Erkrankung des Conus medull. Tuberkulose, multiple Sklerose, Tumor? F. 14 Diagnose offen gelassen. Probelaminektomie | Negativer operativer Befund. Völlige Restitution Abplattung des Sakralteils des Konus. Rückbildung der Störungen |

| | Autor | Klin. Diagnose | Biopt. bezw. autopt. Befund |
|-------|---|--|--|
| 10 | Oppenheim H. Monatsschr. f. Psych. und Neurologie, Bd. XXXIII, 1913 | Affektion im Konus- Kauda-Gebiet, u. zw. Meningitis serosa oder Neu- bildung | Meningo-Myelitis im Bereich des Konus, Epikonus und unteren Lumbalmarkes |
| 11—16 | Elsberg Ch. und Ken- nedy F. Journ. of nerv. and ment. diseases, 1913 | — | 6 Fälle von Schwellung und blauroter Ver- färbung der Mehr- zahl der Kaudafasern bei Laminektomie gefunden |
| 17—23 | Pussepa L. zit. b. Hertle, Arch. f. Psych., 1918 | — | 3 Fälle von chronisch entzündlicher Er- krankung der Cauda equina |
| | | — | 4 Zysten in der Kauda- gegend |
| 24—25 | Oppenheim und Krause Mittel. ans den Grenz- gebieten d. Med. u. Chir., Bd. XXVII, 1914 | F. 2 Verdacht auf Kauda- affektion (Neu- bildung?) F. 3 Wirbelleiden mit Verengung des Wirbelkanals und Liquorsperrung oder Meningitis adhaesiva sero- fibrosa chronica, Tumor nicht aus- zuschließen | Arachnoideale Ver- wachsungen in der Höhe des 3.—4. Len- denwirbels Arachnitis chronica mit starker Liquorver- mehrung |
| 26 | Gerstmann Josef Wienerklin. Wochen- schr., 1915 | Tumor der Cauda equina in der Höhe des 5. Lendenwir- bels bis 1. Sakral- wirbels | Negativer Operations- befund |

| | Autor | Klin. Diagnose | Biopt. bzw. autopt. Befund |
|-------|--|--|--|
| 27—28 | Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. XXIX, 1915 | F. 3 Komprimierende Geschwulstmasse oder subakut entstandener und chronisch verlaufenderneuritischer oder myelitischer Prozeß im Gebiet der Cauda equina oder des Konus-Epikonius | Chronischer Entzündungsprozeß der Meningen auf tuberkulöser Grundlage |
| | | F. 4 Tumor an der Cauda equina | Pachymeningitis Tuberculosa interna mit sekundärer Meningitis serosa circumscripta |
| 29 | Fischer E. Inaug.-Diss., München 1915 | Tumor oder Meningitis serosa im Konusgebiet | Atherosklerotische Erweichung des Conus medullaris |
| 30 | Nonne M. D. Zeitschr. f. Nervenheilk., 1916 | Organische Erkrankung im Konus-Kauda-Gebiet | Makro- und mikroskopisch negativer Befund, Pseudotumor spinalis |
| 31 | Pelz A. Arch. für Psych., Bd. LVIII, 1917 | Tumor im Kaudabereich | Chronische Entzündung der Pachymeningitis im Gebiet des unteren Rückenmarksabschnittes |
| 32 | Stephan R. D. Zeitschr. f. Nervenheilk., 1917 | Tumor der Cauda equina | Chronischer Entzündungsprozeß der Sakral- und Lumbalwurzeln |

Vor der Diskussion dieser Statistik muß ich auf gewisse ihr anhaftende Mängel aufmerksam machen. Zunächst einmal fehlt der durchmusterten Zeitperiode infolge der durch die Kriegsjahre bedingten Ablenkung des Interesses auf andere Gebiete die Gleichmäßigkeit in den Mitteilungen über das unsere Frage berührende Kapitel und überdies sind uns die in die Kriegszeit fallenden Publikationen in der nichtdeutschen Literatur bis heute aus wirtschaftlichen Gründen nicht zugänglich. Abgesehen von diesem mehr allgemeinen Ausfall darf angenommen werden, daß die in die Gruppen B und C gehörigen Beobachtungen in den Mitteilungen der herausgegriffenen Jahrgänge mehr Berücksichtigung fanden als die Kasuistik der typischen Tumoren, da in dieser Zeitphase gerade die mehr atypischen Fälle von Geschwülsten und besonders jene Erkrankungsprozesse, die eine Geschwulstbildung vortäuschten, im Vordergrund des Interesses standen und mehr beachtet wurden, als die mehr weniger typischen Fälle von Tumoren im Konus- beziehungsweise Kaudagebiet. In diesem Umstand liegt eine nicht genauer abschätzbare Fehlerquelle bei Aufrechnung der auf die einzelnen Gruppen entfallenden Gesamtzahl der Fälle gegeneinander. Endlich mußte eine gewisse Willkür bei der Einreihung der einzelnen Beobachtungen in verschiedene Gruppen walten. Sicher enthält die Gruppe A Fälle, die ebensogut unter B hätten angeführt werden können. Wenn man über das allgemeine Moment des chronisch-progressiven Charakters hinausgeht, ist die Symptomatologie des Tumors im Konus-Kauda-Gebiet so reich an Abstufungen und Besonderheiten, daß es schwer hält, eine Grenzlinie zu ziehen zwischen dem Typischen, Charakteristischen und dem Ungewöhnlichen. Durch die genaue Anführung der einzelnen Mitteilungen ist jedoch bei etwaigen Nachuntersuchungen jederzeit die Möglichkeit gegeben, die Gruppierung nach anderen Gesichtspunkten vorzunehmen und damit wird die subjektive Willkür, die nun einmal bei derartigen Aufstellungen nicht zu vermeiden ist, wenigstens kontrollierbar.

Die berührten Fehlerquellen vor Augen, können wir nun die vorstehende Tabelle auswerten. So verlockend und dankbar eine umfassende Besprechung der mitgeteilten Beobachtungen als Fortsetzung der verdienstvollen Arbeit Cassirers aus dem

Jahre 1907 wäre, so möchte ich doch alle anderen Gesichtspunkte beiseite lassen und mich auf die Besprechung des zahlenmäßigen Verhältnisses der verschiedenen Gruppen zueinander beschränken, um weiterhin anknüpfend an die zur Gruppe C gehörigen Erkrankungsprozesse zu eigenen Beobachtungen überzugehen.

Die Gruppe A enthält 67 Einzelfälle autoptisch oder biopisch einwandfrei festgestellter Geschwulstbildungen des Kauda-beziehungsweise Konusgebietes, die Gruppe B zählt nur 4 Beobachtungen, dagegen ließen sich 32 Mitteilungen über Erkrankungsprozesse am Konus-Kauda-Abschnitte finden, die durch ihr klinisches Bild die Beobachter zwar nicht immer zu einer Festlegung auf die Diagnose Tumor, so doch stets zur Erwägung einer solchen Möglichkeit veranlaßten, während dann die Freilegung der erkrankten Gegend das Irrtümliche einer solchen Annahme oder Vermutung aufdeckte. Der Irrtum war unvermeidlich, weil eben in den einschlägigen Beobachtungen ein Symptomenkomplex vorlag, der vor nicht allzulanger Zeit als charakteristisch für eine Geschwulstbildung in diesem Gebiete galt und jene Autoren, die ihre diagnostischen Erörterungen in ein vorsichtiges aut — aut zusammenfaßten, trugen den seit den ersten Mitteilungen von Oppenheim wiederholt gemachten Erfahrungen Rechnung, daß dieser Symptomenkomplex trügerisch sein kann, ohne daß sich verlässliche differential-diagnostische Merkmale für die verschiedenen, das Bild des Tumors vortäuschenden Erkrankungsprozesse hätten finden lassen.

„Häufiger noch als am Rückenmark kommen im Konus-Kauda-Gebiet Krankheitszustände vor, die sich in symptomatologischer Hinsicht von den Tumoren dieses Sitzes auf Grund unserer derzeitigen Kenntnisse nicht scharf trennen lassen. Ihr pathologisch-anatomischer Charakter muß noch durch künftige Forschung erschlossen werden,“ erklärte Oppenheim im Jahre 1911 und der Satz gilt heute noch zu Recht. Über die Häufigkeit dieser Erkrankungen und ihre Natur, soweit wir in deren Erkenntnis seither fortgeschritten, kann uns oben gegebene Zusammenstellung einigen Aufschluß gewähren.

71 Geschwulstbildungen in der Konus-Kauda-Gegend stehen gegenüber 32 Erkrankungsprozessen, die unter dem Bild des Tumors verliefen. Das heißt — die Fehlerquellen lassen die

Zahl nur als beiläufigen Anhaltspunkt gelten — wir würden in rund 31%¹⁾ der uns unterkommenden Fälle irre gehen, wenn wir auf Grund eines klinischen Bildes, das die Charaktere einer chronisch progredienten Kompression des Konus beziehungsweise der Cauda equina zu tragen scheint, die Diagnose glatt hin auf eine Geschwulstbildung dieser Gegend stellen. Dieser Prozentsatz ist überraschend hoch. Sicher macht sich dabei die Fehlerquelle geltend, die in dem größeren publizistischen Interesse für das Beobachtungsmaterial aus der Gruppe C während des letzten Dezenniums begründet ist. Andererseits darf aber nicht außer acht gelassen werden, daß es doch Fälle gibt, in denen sich die Annahme einer Geschwulstkompression auf eine recht sichere Basis stellen kann, sei es, daß das Röntgenbild eine einwandfreie Aufklärung gibt (Osteome, Enchondrome usw.), sei es, daß ein maligner Tumor tastbar wird oder eine metastasierende Geschwulst vorliegt, sei es, daß die Lumbalpunktion Tumorzellen zutage fördert oder die Punktionsnadel direkt auf den Tumor stößt, der dann den Liquorabfluß hindert usw. Ich habe in der Tabelle die Beobachtungen, die mir die Voraussetzungen für eine derart gesicherte Diagnose zu erfüllen schienen, mit „s“ (sicher) bezeichnet; es sind deren etwa 14 Fälle. Bringt man diese Fälle, in denen günstige Umstände — günstig für die Diagnose, nicht immer für den Kranken — die Kompression als von einer Geschwulstbildung herrührend mit recht großer Sicherheit erkennen ließen, so bleiben als differentialdiagnostische Vergleichsfälle aus der Gruppe A und B nur 57 Beobachtungen. Unter Zugrundelegung der Vergleichsziffern 57 und 32 steigt aber der Prozentsatz der Irrtumsmöglichkeiten von 31 auf 35%.

Geben auch die errechneten Zahlen keine den wirklichen Verhältnissen verlässlich entsprechenden Aufschlüsse, so bieten sie doch einen gewissen Anhaltspunkt für die von Oppenheim betonte Häufigkeit der im Konus-Kauda-Gebiet sich abspielenden Krankheitszustände vom klinischen Gepräge des Tumors.

Wenn wir nun an Hand der Tabelle nach der Natur dieser Krankheitszustände fragen, so ergibt sich eine nur zum Teil

¹⁾ Von der Gesamtzahl der angeführten Beobachtungen: 103, entfallen 69% auf die echten Geschwulstbildungen, 31% auf die einen Tumor vortäuschenden Krankheitsprozesse.

befriedigende Antwort. Gut definierte, pathologisch-anatomisch klar erfaßbare Veränderungen lagen nur in der Minderzahl (5) der Fälle vor, und zwar zweimal chronische Entzündungsprozesse der Meningen auf tuberkulöser Basis, je einmal Varizenbildung der Pialvenen, ätherosklerotische Erweichung des Konus, Kompression des Plexus lumbosacralis durch Karzinom. Das Hauptkontingent stellen chronisch entzündliche Prozesse. Neunmal wurde ein Befund erhoben, der der Arachnitis beziehungsweise Meningitis spinalis chronica circumscripta im Sinne Oppenheims entspricht¹⁾. In 2 Fällen davon wurde der traumatische Ursprung als wahrscheinlich nachgewiesen. In den übrigen Beobachtungen handelte es sich einmal um eine ätiologisch unklare Meningo-Myelitis am untersten Markabschnitt, einmal war die Pachymeningitis Sitz einer ursächlich nicht geklärten entzündlichen Veränderung, einmal bestand der Verdacht auf eine tuberkulöse Affektion, die sich wahrscheinlich am Konus und an den Meningen abspielte, und in einem Falle fanden sich chronisch entzündliche Veränderungen an der Cauda equina, wahrscheinlich auf dem Boden gichtischer Diathese. Endlich finden sich vier Beobachtungen ohne greifbare autoptische Veränderungen und schließlich jener Fall Nonnes, den er wegen des völligen Fehlens makro- und mikroskopischer Veränderungen als Pseudotumor spinalis bezeichnet.

Oppenheim und Nonne haben seinerzeit in einschlägigen Arbeiten zusammengestellt, was an differentialdiagnostischen Möglichkeiten zu erwägen ist, wenn klinisch das Bild einer Kompression des Konus beziehungsweise der Kauda durch Geschwulst vorzuliegen scheint. Die beiden Autoren erwähnen die Karies, die Pachymeningitis und Arachnitis syphilitica, die Meningitis chron. fibrosa adhaesiva und serosa cystica, die chronische Myelitis, die von Oppenheim allerdings bezweifelte Polyneuritis der Cauda equina (Raymond, Müller), weiterhin unklare, zuerst progressive, dann stationäre oder sich bis zu einem gewissen Grade rückbildende Formen von Konus- und Epikonuserkrankungen (Eulenburg, Rabinowitsch); Nonne fügt dazu die sakrale Form der multiplen Sklerose und den Pseudotumor spinalis.

An diese Reihe wäre entsprechend den seither gemachten

¹⁾ Ich rechne in diese Gruppe die Fälle Nr. 2, 3, 7, 20—25.

Beobachtungen ergänzend anzufügen die atherosklerotische Erweichung des Konus, die Kompression durch Varikositäten, die Hydatidose und Prozesse am Plexus lumbosacralis. Dabei bleiben die Fälle nicht rubrizierbar, bei welchen der bioptische Befund völlig unbefriedigend war oder eine spontane Rückbildung bis zur völligen Heilung sich einstellte; über bloße Vermutungen von mehr oder weniger Wahrscheinlichkeitswert ist dabei nicht hinauszukommen.

Wir sehen, die Krankheitszustände im Konus-Kauda-Gebiet, die die Symptomatologie eines Tumors dieser Gegend vortäuschen können, sind nicht nur häufig, sondern ebenso mannigfaltig und diese Mannigfaltigkeit wird sich noch erhöhen, wenn eine Klärung gebracht werden kann in die Ätiologie jener Prozesse, die wir heute noch unter dem Sammelbegriff der chronischen Entzündung zusammenfassen müssen. Ansätze sind bereits da, indem schon Oppenheim in einem Fall die durch die Laminektomie aufgedeckten pathologischen Veränderungen geneigt war als tuberkulös anzusprechen und in einem andern Fall in einer gichtischen Diathese die Grundlage des Leidens vermutete. Die Bedeutung der Gicht in der Ätiologie chronisch entzündlicher Erkrankungen der Kaudawurzeln hat neuerdings Stephan in einem Fall recht plausibel gemacht.

Wir haben oben zu berechnen gesucht, wie groß die Wahrscheinlichkeit einer Fehldiagnose ist, wenn wir uns durch einen Symptomenkomplex, der einer Geschwulstbildung im Gebiete des Konus oder der Kauda zu entsprechen scheint, zur Diagnose einer Kompression durch Neubildung bestimmen lassen. Die Zusammenstellung der Erkrankungen, die uns dabei irreführen können, nötigt aber zu noch größerer Vorsicht, denn wir sind vor Überraschungen selbst dann nicht gesichert, wenn wir, anstatt mit Bestimmtheit einen Tumor zu erwarten, behutsamer den weiteren Begriff eines raumbeengenden Prozesses in unsere diagnostische Zusammenfassung aufnehmen: Eine multiple Sklerose, eine Myelitis, eine Erweichung, ein Pseudotumor des Konus wirkt nicht raumbeengend, ebensowenig wie es sich bei entzündlichen Veränderungen der Kaudafasern oder Kaudaerkrankungen, die makroskopisch überhaupt keine morphologischen Veränderungen setzen (Fall Gerstmann), um komprimierende Vorgänge handelt.

Über diese Schwierigkeit, ob Kompression der untersten Rückenmarksabschnitte oder nicht, hilft uns auch das sogenannte Kompressionssyndrom des Liquors nicht hinweg. Auch in der Bewertung dieses Syndroms haben wir Neues lernen müssen. Raven hat im Jahre 1912 und 1913 die an der Klinik Nonne gesammelten Beobachtungen und die bis dorthin in der Literatur erschienenen Mitteilungen über das Kompressionssyndrom zusammengestellt und kam hinsichtlich der klinischen Bedeutung des Syndroms zur Schlußfolgerung, daß isolierte Phase I oder Xanthochromie mit Eiweißvermehrung bei Ausschluß anderer Krankheitsursachen nur die Deutung zulassen, daß eine Kompression des Rückenmarkes vorliegt, dagegen keinen Fingerzeig geben hinsichtlich der Art, der Ursache oder der Lokalisation dieser Kompression. Die Beifügung „bei Ausschluß anderer Krankheitsursachen“ läßt erkennen, daß dem Syndrom nicht der Wert eines spezifischen Merkmales für einen irgendwie bedingten Kompressionszustand des Rückenmarkes zukommt. Raven bringt eine eigene Beobachtung (Fall 14) und erwähnt eine analoge von Schnitzler, die zeigt, daß ein sogenannter Kompressionsliquor nicht unfehlbar für das Vorliegen einer Kompression im gewöhnlichen Sinne des Wortes beweisend ist. Es handelte sich um funikuläre Myelitiden, bei denen die Lumbalpunktion einen eiweißreichen Liquor ohne Zellvermehrung ergab. Diesen Fällen ist anzureihen der Liquorbefund, den Fischer bei einer atherosklerotischen Erweichung des Konus erheben konnte.

Von besonderer Bedeutung ist aber die von Queckenstedt erbrachte Feststellung, daß eine isolierte Eiweißvermehrung ohne oder mit ganz geringfügiger Erhöhung der Zellzahl in der Lumbalflüssigkeit eine häufige Begleiterscheinung von Erkrankungen peripherer Nerven, insbesondere der infektiös-toxischen Neuritiden und der Ischias ist. Für das Zustandekommen dieser Liquorveränderung nimmt Queckenstedt den gleichen Mechanismus an, der für die Bildung des Kompressionsliquors der maßgebende, wenn auch wahrscheinlich nicht der einzige Faktor zu sein scheint — ganz klar liegen die Verhältnisse noch keineswegs —: eine venöse Stauung. Nach der Anschauung des Autors kommt es bei neuritischen Erkrankungen infolge einer reaktiv

entzündlichen Exsudation zu einer Steigerung des Gewebedruckes in den von der Dura umhüllten Wurzelanteilen und damit zu einer Beeinträchtigung der Zirkulation in den Interspinalvenen. Diese Venengebiete sind nach Queckenstedt besonders empfindlich und reagieren leicht mit einem Ödem in ihrem Versorgungsgebiete; wie gerade wieder die Erfahrungen bei komprimierenden Prozessen am Rückenmark zeigen.

Die von Queckenstedt aufgedeckte Tatsache des Vorkommens eines Stauungsliquors bei Erkrankungen der peripheren Nerven vermag die Bedeutung des Kompressionssyndroms für die Diagnose einer Rückenmarkskompression sicherlich nicht zu beeinträchtigen, da die klinischen Symptome einer Neuritis und einer Rückenmarkskompression zu divergent sind, um differentialdiagnostische Schwierigkeiten aufkommen zu lassen. Anders liegt aber die Sache bei den Erkrankungen der Cauda equina. Ein komprimierender Prozeß in dieser Gegend kann einen Stauungsliquor erzeugen (Klieneberger, Nonne, Schlesinger), wir müssen aber damit rechnen, daß die Liquorveränderung auch einmal bedingt sein kann durch eine rein entzündliche Erkrankung der Kaudawurzeln oder eine umschriebene entzündliche Affektion der Häute an den Wurzelscheiden, die durch Spannungserhöhung in diesen Scheiden zu einer Kompression der Interspinalvenen führt. Physiologisch handelt es sich in beiden Fällen ja eigentlich um denselben Vorgang. Der Unterschied liegt nur in dem das Stauungsödem der Venen bedingenden Faktor, der das einmal in einem grob raumbeengenden Prozeß, das anderemal in einer reaktiven Gewebsschwellung gegeben ist.

Für die Differentialdiagnostik chronisch progressiver Kaudaerkrankungen sinkt aber dadurch die Bedeutung des sogenannten Kompressionssyndroms, insofern ihm nicht wie am Rückenmark der ausschlaggebende Wert für die Annahme eines Kompressionszustandes im üblichen Sinne des Wortes zugemessen werden kann.

Dazu kommt noch eine weitere Besonderheit, auf die zunächst Klieneberger aufmerksam machte und die neuerdings Schlesinger hervorhob. Bei komprimierenden Erkrankungen im Konus-Kauda-Gebiet (in den mitgeteilten Fällen handelt es sich um Tumoren) kann der Liquor neben dem erhöhten Eiweißgehalt eine mehr minder starke Pleozytose aufweisen. Die Frage

ist noch offen, worauf diese Differenz gegenüber dem Stauungsliquor bei höher sitzenden Tumoren zurückzuführen ist. Die Zellvermehrung als solche wird wohl allgemein gedeutet als Ausdruck einer sekundären Mitbeteiligung der Meningen. Warum sollten diese aber im Konus-Kauda-Gebiet öfter und stärker mitaffiziert werden als in proximaler gelegenen Abschnitten? Vielleicht ist es nicht die größere Häufigkeit und stärkere Alteration als vielmehr die größere Ausdehnung der in Mitleidenschaft gezogenen Meningealabschnitte, da erfahrungsgemäß (Cassirer u. a.) gerade innerhalb des kaudalen Duraraumes besonders große und ausgedehnte Geschwulstbildungen zur Entwicklung kommen können, während am Rückenmark schon ein viel kleinerer Tumor alarmierende Symptome setzt. Ein zweites Moment, das für die Erklärung dieser Pleozyten herangezogen werden könnte, ergibt sich aus der Feststellung Fischers, daß der Zellgehalt des Liquors am größten ist in der unmittelbaren Nähe entzündlicher Meningealveränderungen und nicht als gleichmäßige Zellaufschwemmung betrachtet werden darf. Bei raumbeengenden Zuständen innerhalb der unteren Duralsackpartien treffen wir nun bei der Lumbalpunktion unmittelbar in das Herdgebiet der Meningealveränderungen, wenn solche überhaupt vorhanden sind; sitzt dagegen der komprimierende Prozeß höher, so bekommen wir den Liquor bei Vornahme der Punktion an der typischen Stelle aus intakten Meningealgebieten, ohne daß sich die vielleicht recht geringfügige Reaktion der Meningen im Niveau des Tumors durch Senkung abgestoßener Zellen kenntlich zu machen braucht; im Liquor aufgeschwemmte Zellen sind ja infolge ihrer Labilität (Kafka) dem baldigen Untergange geweiht. Anders ist es natürlich mit dem Eiweißgehalt, da beim Bestehen einer venösen Zirkulationsbehinderung in irgend einem Abschnitte des Duralsackes schließlich die gesamte unterhalb des Hindernisses gelegene Liquorsäule eine Anreicherung mit Eiweiß erfahren muß.

Ob nun die gegebene Erklärung ganz oder zum Teil zutrifft oder nicht, die Tatsache des Vorkommens einer Pleozytose bei einem Tumor in der Kaudagegend bleibt bestehen und bedeutet, wie Schlesinger hervorhebt, eine Erschwerung der Diagnose, da meningitische Prozesse, die in diesem Abschnitte

des Nervensystemes zur Entwicklung kommen, mit den gleichen Liquorveränderungen (Xanthochromie, hoher Eiweißgehalt und Pleozytose) einhergehen können.

Das Studium der in den letzten 15 Jahren in dem interessanten Kapitel der chronischen Erkrankungen im Bereich des Konus beziehungsweise der Cauda equina gemachten Erfahrungen ist, wie sich zeigt, recht geeignet, unser diagnostisches Sicherheitsgefühl zu erschüttern, wenn es sich im konkreten Fall um die Entscheidung handelt, ob den scheinbar charakteristischen Symptomen einer chronisch progredienten Kompression ein Tumor oder sonstiger grobkomprimierender Krankheitszustand oder ein andersartiger, überhaupt nicht grob raumbeengender Prozeß zugrunde liegt.

Wenn wir uns zwar heute nicht mehr scheuen, die Laminektomie in zweifelhaften Fällen als aufklärenden Eingriff vornehmen zu lassen, so ist es doch das gegebene Ziel, durch Erweiterung unserer Kenntnisse die Probelaminektomie möglichst einzuschränken. Für dieses Ziel vermag die nachstehende Beobachtung aus dem Jahre 1914, die mir den Anlaß gab zu der vorstehenden Orientierung, einen, wie ich glaube, brauchbaren Beitrag zu liefern.

K. J., 50jähriger Lokomotivführer, wurde am 20. Juni 1914 der Klinik unter der Diagnose Ischias zugewiesen. Patient war im früheren Leben angeblich immer gesund, nie luetisch infiziert, kein Trinker. Den Beginn seines Leidens konnte Patient nicht sicher angeben, das Leiden habe allmählich schon vor längerer Zeit, er glaube schon im Frühjahr 1913, begonnen. Er habe zuerst wenig darauf geachtet, erst im Juni 1913 begannen stärkere Schmerzen in der linken Hüft- und Gesäßgegend, die sich zunächst mehr in der Ruhe geltend machten, während des Dienstes auf der Maschine habe er weniger verspürt. Die Schmerzen nahmen allmählich zu, blieben aber zunächst auf den angegebenen Ort beschränkt. Eine Badekur im Sommer 1913 sowie eine zweite im September 1913 brachten keinen wesentlichen Erfolg. Die Schmerzen ließen zwar zeitweilig nach, setzten aber bald wieder ein. Der Kranke schilderte die Schmerzen als bohrend, es sei, wie wenn man einen Bohrer ansetze und Flüssigkeit ablasse. Die Schmerzen dehnten sich allmählich aus über die Rückseite des Oberschenkels, auf die Außenseite und Rückseite des Unterschenkels, um schließlich bis in den Fuß und die Zehen auszustrahlen. Verstärkung der Schmerzen bei Husten und Niesen. Vom Frühjahr 1914 an wurde der Kranke dienstunfähig. Da alle angewendeten Mittel erfolglos blieben, suchte er im April 1914 das Bad Pistyan auf, wo er vorübergehend eine leichte Linderung fand, doch trat schon in den letzten

Tagen der Kur wieder eine Verschlimmerung ein. Der Zustand blieb dann die nächste Zeit ziemlich unverändert, bis etwa zwei Wochen vor der Spitalsaufnahme die Schmerzen eine beträchtliche Steigerung erfuhren. Der Kranke war außerstande zu stehen und zu gehen, er getraute sich das linke Bein kaum aufzusetzen, war dauernd an das Bett gefesselt, konnte in der Nacht infolge der heftigen Schmerzen nicht schlafen. Im linken Unterschenkel, weniger am Oberschenkel stellte sich ein unangenehmes Kältegefühl ein, gelegentlich spürte der Kranke ein Ameisenlaufen im Bereich des Fußes und der Zehen links. Nie Urinstörungen, keine Beschwerden von Seite des rechten Beines.

Status somaticus (20. Juni 1914).

Großer Mann von kräftigem Knochenbau, gut angelegter Muskulatur und gutem Ernährungszustand. Keine Störungen im Bereich der Gehirnnerven. Leichte Verbreiterung der Herzdämpfung nach links, Betonung des zweiten Aortentones. Radialarterien in den Wandungen leicht verdickt und geschlängelt, weniger die Temporalarterien. An Lungen und Bauchorganen keine krankhaften Veränderungen nachweisbar. Bauchdecken- und Kremasterreflexe symmetrisch auslösbar. Beim Stehen und Sitzen fällt die steife Haltung der Lendenwirbelsäule auf, Patient vermeidet die Lordosierung der Lendenwirbelsäule, so daß beim Sitzen die Fortsätze der unteren Brust- und Lendenwirbel in fast gerader Linie verlaufen. Auf Druck keine umschriebene Schmerzhaftigkeit im Bereich der Wirbelsäule; untere Lendenwirbel sowie die Gegend der linken Kreuz-Darmbein-Verbindung deutlich klopfempfindlich. Muskulatur des linken Beines zweifellos schlaffer als die des rechten. Oberschenkelumfang 13 cm über der Kniescheibe gemessen rechts 42·4, links 38 cm. Größter Wadenumfang rechts 32·5, links 31·5 cm. Druck gegen die Austrittsstelle des linken Nervus ischiadicus sowie auf seine Verlaufsstrecke am Oberschenkel wird schmerzhaft empfunden. Druck in der Kniekehle löst keine Schmerzen aus, dagegen ist wieder die Wadenmuskulatur gegen Kneten etwas empfindlich. Leichte Schmerzhaftigkeit bei Druck auf den linken Nervus femoralis, Dehnung des Hüftnerven (Hüftbeugung bei gestrecktem Knie) verursacht dem Patienten lebhafte Schmerzen, die schon bei einer kleinen Hubhöhe beginnen. Kräftige Kontraktion der Bauchmuskeln beim Sichaufsetzen. Beide Beine werden kräftig aktiv in Adduktionsstellung fixiert. Im Bereich des rechten Beines in sämtlichen Gelenken ausgezeichnete Kraftleistungen. Hüftgelenksbeugung links etwas zögernd und nicht so kräftig wie rechts, anscheinend infolge Schmerzen. Leichte Parese der Hüftgelenksstreckung links. Gute Kniegelenksstreckung, dagegen merkliche Parese der Kniegelenksbeugung links. Mäßige Kraftherabsetzung im linken Sprunggelenk bei Beugung und Streckung. Beim Versuch, die linken Zehen dorsal zu flektieren, kommt an den drei äußeren Zehen überhaupt keine Bewegung zustande, an der zweiten Zehe sieht man eine Spur von Streckung, deutlich wird nur die große Zehe bewegt, aber auch diese nur in geringem Ausmaß und mit geringer Kraft. Minimale Kraft der Zehenbeugung links, die nur in kleinstem Ausmaß erfolgt. Bei

faradischer Prüfung sind die Kontraktionen im Bereich der gesamten Muskulatur des linken Beines weniger straff als rechts; besonders schlaff sind die Zuckungen der Muskulatur des Unterschenkels und der kleinen Fußmuskeln. Der Extensor digitorum communis ist faradisch unerregbar. Knie-sehnenreflex links abgeschwächt, Achillessehnenreflex fehlt beiderseits.

Beim Gehen — Patient konnte nur mit Unterstützung einige Schritte machen — schob er sich mühsam auf dem gesunden rechten Bein vorwärts, während er das linke Bein in Hüfte und Knie gebeugt hielt und nur in minimalen Exkursionen unter Vermeidung einer Streckung nachschleppte.

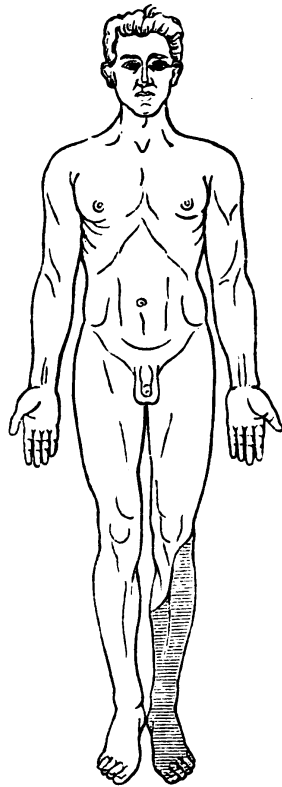


Fig. 1. 1. Juli 1914.

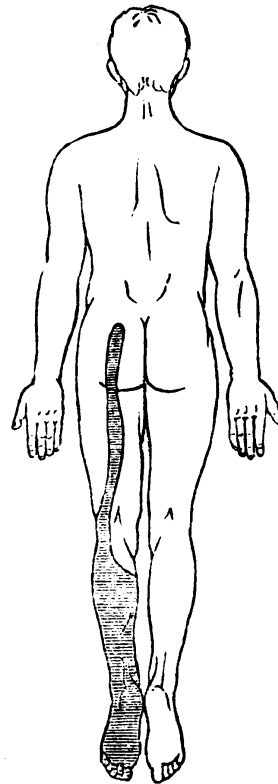


Fig. 2. 1. Juli 1914.

Sensibilität: Über die Ausdehnung und Abgrenzung der am Kranken gefundenen Empfindungsstörungen und deren Zunahme im Verlauf der Beobachtung geben die beistehenden Schemata Aufschluß. Was den Grad der Empfindungsstörung anlangt, so bestand durchwegs nur Hypästhesie, die für die Berührungsempfindung etwas ausgesprochener war als für die Temperatur- und Schmerzempfindung.

4. Juli 1914.

Klage über starke Schmerzen am linken Bein. Aufgefordert, die Stelle der Schmerzen anzugeben, zeigt der Kranke genau in die Zone der objektiv feststellbaren Sensibilitätsstörungen. Die Zehen kommen ihm wie abgestorben vor.

7. Juli 1916.

Andauernde Klagen über starke Schmerzen, die am äußeren Knöchel links beginnen und nach oben gegen die Wade zu ziehen. Andere Male beginnen die Schmerzen in der Gesäßgegend und ziehen gegen die Kniekehle herunter; dabei weist Patient in die Gegend des hypästhetischen Streifens an der Rückseite des Oberschenkels als Bahn der von oben her einstrahlenden Schmerzen. Die Schmerzen seien sehr stark, so stark, daß es ihm den Atem anhalte, und er habe fast den ganzen Tag keine leichtere Pause.

9. Juli 1914.

Es gehe alle Tage schlechter, er könne die Schmerzen nicht mehr aushalten, sei schon ganz verzweifelt, die Schmerzen beginnen hauptsächlich am Fußrücken und ziehen über den Rist gegen die Zehen oder krampfartig herauf gegen die Wade. An den Zehen habe er das Gefühl des Eingeschlafenseins. Vorübergehend seien ihm an zwei Tagen unfreiwillig einige Tropfen Urin abgegangen und beim Urinieren habe er stärker drücken müssen; diese Störung nur vorübergehend. Beim Sichaufsetzen im Bett stellen sich Schmerzen ein entsprechend der Übergangsstelle vom Gesäß zum Oberschenkel links. In rechter Seitenlage Lendenlordose kaum angedeutet. Beim aktiven Sichherumlegen bewegt sich der Kranke sehr langsam und vorsichtig, um, wie er sagt, keine Verstärkung der Schmerzen auszulösen. In Rückenlage Muskelwölbung an der Vorderseite des linken Oberschenkels etwas flacher als links, Innenkontur des linken Oberschenkels weniger konkav als rechts. Linke Gesäßgegend im Vergleich zu rechts entschieden abgeflacht. Patient kann nicht selbständig auf dem Bauche liegen wegen Schmerzen, die er in der linken unteren Gesäßgegend nach innen vom Trochanter verlegt. Er muß in einer gestreckten Knie-Ellbogen-Lage passiv unterstützt gehalten werden. Dabei ändert sich nichts an der Konfiguration der Lendenwirbelsäule, die dauernd steif gehalten wird. Bei kräftigem Drücken gegen die Dornfortsatzreihe meldet Patient Schmerzen am vierten und fünften Lendenwirbel und am obersten Teil des Kreuzbeines. Als am meisten empfindlich wird die Gegend zwischen fünftem Lendenwirbel und Kreuzbein bezeichnet. Druckschmerz besteht weiterhin an der linken Synchondrose und längs des linken Darmbeins bis in die Nähe der Trochanterlinie.

Eine Röntgenaufnahme der Lendenwirbelsäule und des Kreuzbeines läßt keine krankhaften Veränderungen erkennen.

9. Juli 1914.

Lumbalpunktion zwischen drittem und viertem Lendenwirbel-Dornfortsatz. Bei Vornahme der Punktion fällt die starke Schmerzhaftigkeit auf, die beim Eindringen der Nadel in das interspinale Gewebe sich bemerkbar macht und beim Kranken ein lebhaftes Klagen und Stöhnen auslöst. Liquor klar, farblos, Phase I sofortige Trübung, Pandy flockiger Niederschlag. Keine spontane Gerinnung. Keine Zellvermehrung (1 bis 2 Zellen im *cmm*). Wassermann im Liquor und im Serum negativ.

Die nächsten Tage unverändertes Fortbestehen der heftigen Schmerzen. Der Kranke bittet dringend um Hilfe, er halte es nicht mehr länger aus, es sei ihm schon alles gleich, man solle mit ihm machen, was man wolle.

11. Juli 1914.

Zweite Lumbalpunktion zwischen zweitem und drittem Lendenwirbeldornfortsatz. Wiederum die hochgradige Empfindlichkeit in der Gegend des Ligaments. Liquor nach jeder Richtung völlig normal.

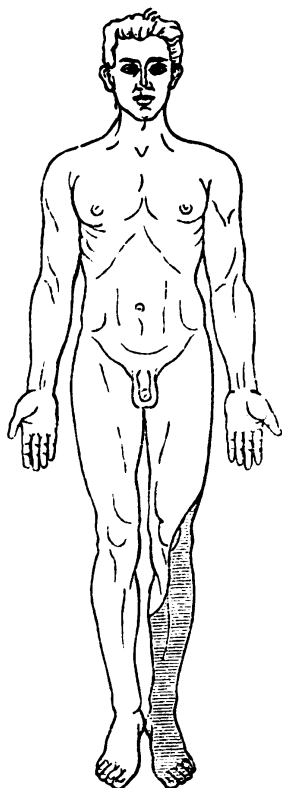


Fig. 3. 29. Juli 1914.

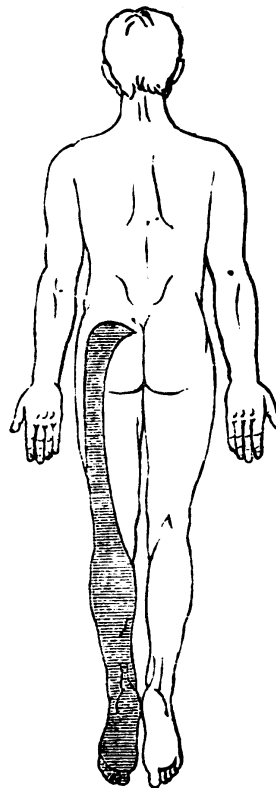


Fig. 4. 29. Juli 1914.

In den nächsten zwei Wochen keine wesentliche Änderung. Eine Nachprüfung der Sensibilität fand eine deutliche Verbreiterung der hypästhetischen Zone an der Rückseite des linken Oberschenkels und in der linken Gesäßgegend, weiterhin das Bestehen einer bei der ersten Prüfung nicht vorhandenen Hypästhesie an den Zehen rechts (siehe Fig. 3 und 4¹⁾). Patient klagt, daß er besonders in der Nacht an quälenden Schmerzen leide, die sich bis in die Zehen ausdehnen, Fuß und Zehen seien wie erfroren, er habe kein richtiges Gefühl mehr im Fuß. Die Antineuralgika vermögen ihm keine Linderung mehr zu verschaffen.

¹⁾ Durch ein Versehen fehlt an den Abbildungen Fig. 3 und Fig. 4 die Schraffierung im Bereich der Zehen rechts.

Zusammenfassung:

Bei einem 50jährigen Lokomotivführer, früher gesund, nie luetisch infiziert, ohne Anhaltspunkte für Tuberkulose, setzten im Juni 1913, nachdem schon länger leichtere und wenig beachtete Beschwerden vorausgegangen, Schmerzen bohrenden Charakters in der linken Hüft- und Gesäßgegend ein, die nur vorübergehend nachlassen, allmählich an Intensität zunehmen. Im Verlauf eines Jahres Übergreifen der Schmerzen auf die Rückseite des linken Oberschenkels, auf die Wade; die Schmerzen erstrecken sich schließlich bis zu den Zehen. Wesentliche Verstärkung der Schmerzen, besonders im Wadenbereich, anfangs Juni 1914. Kältegefühl im linken Unterschenkel, gelegentliche Parästhesien im linken Fuß und an den linken Zehen. Objektiv: Abmagerung und Schlaffheit der Muskulatur des linken Beines, mäßige Parese der Hüftgelenks- und Kniegelenksbeugung sowie der Sprunggelenksbeugung und Sprunggelenksstreckung, stärkere Parese der Zehenbeuger links, starke Parese der linken Zehenstrecker. Partielle Entartungsreaktion an den Muskeln des linken Beines, gemeinsamer langer Zehenstrecker faradisch unerregbar. Linker Kniesehnenreflex abgeschwächt, beide Achillessehnenreflexe fehlen. Hypästhesie vom radikulären Typ im Bereich der Dermatome L. 4 bis S. 2 (S. 3?) links und an den Zehenkuppen rechts. Starke Dehnungsempfindlichkeit des linken Hüftnerven, Druckempfindlichkeit in der Gegend des Foramen ischiadicum und an der Rückseite des Oberschenkels, Wadenmuskulatur auf Kneten schmerzhaft. Leichte Empfindlichkeit des linken N. femoralis gegen Druck. Klopf- und Druckschmerzhaftigkeit des vierten und fünften Lendenwirbels und des obersten Anteiles des Kreuzbeines, der linken Synchondrose und des linken Darmbeinkammes. Steife Haltung der Lendenwirbelsäule, deren Lordose kaum angedeutet ist. Negativer Röntgenbefund. Lumbalpunktion zwischen drittem und viertem Lendenwirbel ergibt einen typischen Stauungsliquor, eine zwei Tage später vorgenommene Punktion zwischen zweitem und drittem Lendenwirbeldorn ergibt völlig normalen Liquor; auffallende Schmerzhaftigkeit der zwischen den Wirbelbogen beziehungsweise Dornfortsätzen liegenden Bandverbindungen.

Erfolglosigkeit aller therapeutischen Versuche: Bad, Heißluftbehandlung, Antineuralgika.

Für die diagnostischen Erwägungen konnte hinsichtlich der Örtlichkeit der vorliegenden Erkrankung kaum ein Zweifel aufkommen. Der ganze Symptomenkomplex wies auf eine Schädigung im Gebiete der Cauda equina. Die heftigen, bei pressorischen Akten (Husten, Niesen) sich steigenden Schmerzen, die radikuläre Ausbreitung der sensiblen Ausfälle, die degenerativen Paresen der Muskulatur des linken Beines, die am stärksten ausgeprägt waren in den Wurzelgebieten, in denen sich die sensiblen Störungen fanden, der Verlust der Achillessehnenreflexe, die Abschwächung des Kniesehenreflexes, die vorübergehende Miktionsstörung fanden in der Annahme einer entsprechend ausgedehnten Wurzelläsion eine restlos befriedigende Erklärung. Als geschädigt anzunehmen waren nach der Ausdehnung der Sensibilitätsstörung die Wurzeln L. 3 bis S. 3 links; das, wenn auch leichte Mitbefallensein von S. 3 wurde durch die Urinstörungen, wie durch das Bestehen eines hypästhetischen Streifens im Dermatom dieser Wurzel angezeigt. Der Prozeß beschränkte sich aber doch nicht ganz rein auf die linke Seite, sondern zog auch rechtsseitige Wurzelanteile in Mitleidenschaft. Es fehlte dauernd der rechte Achillessehnenreflex (L. 5 — S. 1 — S. 2) und an den Zehenkuppen rechts bestand eine leichte Gefühlsabstumpfung. Das Ergebnis der Lumbalpunktion schien uns damals eine weitere wertvolle diagnostische Hilfe zu bringen. Durch Einstich zwischen dem vierten und fünften Lendenwirbeldorn wurde ein typischer Kompressionsbeziehungsweise Stauungsliquor gewonnen, stark positive Phase I bei fehlender Lymphozytose. Dieses Syndrom im Zusammenhalt mit den übrigen Symptomen und den fraglos progredienten Verlauf des Krankheitszustandes erfüllte ganz die klassischen Bedingungen für die Berechtigung der Diagnose auf einen raumbeschränkenden, komprimierenden Prozeß im Bereich der Cauda equina. Die Schwierigkeiten, die sich bei Kaudaerkrankungen für die Höhend diagnose ergeben können (Cassirer u. a.), schienen uns durch das Resultat der in verschiedenen Höhen vorgenommenen Lumbalpunktionen behoben. Bei der tiefen Punktion unter dem vierten Lendenwirbel mußten wir uns unterhalb der

vermuteten Kompressionsstelle befinden, da der Stauungsliquor sich nur distal des Hindernisses ansammelt. Die normale Beschaffenheit der unter dem zweiten Lendenwirbel gewonnenen Flüssigkeit war an sich kein Beweis, daß wir über der Druckstelle eingedrungen waren, da im Falle eines inkompletten Abschlusses am Ort der Kompression sehr wohl im Anschluß an die erste tiefe Punktion normaler Liquor von höheren Abschnitten unter die verengte Stelle vorgetrieben worden sein konnte. Gegen einen Sitz der Affektion in Konushöhe sprach jedoch das Fehlen irgendwelcher Erscheinungen einer Mitbeteiligung des Konus sowie das Fehlen einer Druckempfindlichkeit der oberen Lendenwirbel. Zwischen dem zweiten und dritten Lendenwirbel konnte ein Hindernis kaum liegen, da sich dieses sonst wohl bei der Punktion geltend gemacht und kaum einen freien Liquorabfluß gestattet hätte. So kam als Niveau für die angenommene Kompression nur die Gegend des dritten bis vierten Lendenwirbels in Betracht und zu einer solchen Annahme paßte recht gut die lokale Empfindlichkeit, die in der Gegend des vierten Lendenwirbels begann.

Bei der Frage, welcher Art diese Kompression sein könnte, ließ das Fehlen einer Difformität an der Wirbelsäule sowie der negative Röntgenbefund eine Wirbelerkrankung unwahrscheinlich erscheinen, um so mehr, als kein begründeter Verdacht auf Tuberkulose oder auf eine neoplastische Metastase vorlag. So drängte sich naturgemäß der Gedanke an eine intervertebrale Neubildung vor. Zu dieser Vermutung wollte uns damals nicht recht stimmen die fast völlige Aussparung der unteren Sakralwurzeln S. 3 bis S. 5, die sich als ungeschädigte Kaudaanteile zwischen den stark alterierten Wurzeln L. 3 bis S. 2 links und den mitergriffenen Wurzeln rechts (Fehlen des rechten Achillessehnenreflexes, Hypästhesie an den Zehen rechts) heraushoben. Die sensible Intaktheit der Reithosenzonen, die geringfügige vesikale Störung schienen uns für eine Neubildung im Kaudabereich, die links- und rechtsseitige Wurzelerscheinungen setzt und eine Liquorstauung bedingt, recht auffällig. Seither haben wir gelernt, daß eine solche Aussparung der unteren Sakralwurzeln durchaus nicht gegen einen Tumor spricht, daß sogar sehr große Tumoren im Kaudagebiet ohne Funktionsstörungen von Seite

dieser Wurzeln einhergehen können trotz Schädigung höherer Wurzeln beider Seiten (Hertle u. a.). Damals dachten wir, um uns diese Besonderheit zu erklären, an einen unregelmäßig vordringenden neoplastischen Prozeß. Wir erwogen aber auch die Möglichkeit, daß überhaupt keine solide Geschwulstbildung, sondern vielleicht ein Krankheitszustand aus dem Formenkreis der Meningitis serosa circumscripta vorliegen könnte oder einer jener ätiologisch unklaren Entzündungsprozesse, auf die Oppenheim gerade in diesem Gebiete öfter gestoßen ist. Eine syphilitische Affektion der Cauda equina durfte im Hinblick auf die Anamnese und den negativen Ausfall der Wassermannreaktion im Serum und Liquor und auf das Fehlen einer Pleozytose ausgeschlossen werden.

Die zunehmenden quälenden Schmerzen des Kranken, die durch ihre andauernde Heftigkeit ihn schon völlig heruntergebracht und zu einem ernstlichen Taedium vitae getrieben hatten, drängten vom Überlegen zum Handeln. Die Indikation für ein operatives Vorgehen war durch den erhobenen Befund und die in der Literatur vorliegenden Erfahrungen gegeben, auch wenn die Diagnose hinsichtlich der Natur des Prozesses nicht sicher stand. Wir traten mit der chirurgischen Klinik in Verbindung und die Laminektomie wurde bestimmt in Aussicht genommen. Infolge der gerade damals einsetzenden politischen Unruhen und der unmittelbar drohenden Kriegserklärung wurde die Vornahme der Operation verzögert. Da trat plötzlich eine unerwartete Besserung im Befinden des Kranken ein.

Am 30. Juli meldete der Kranke bei der Morgenvisite mit dem Ausdruck der höchsten Befriedigung, er sei vollkommen schmerzfrei. Er habe die ganze Nacht hindurch ruhig geschlafen und spüre auch jetzt nicht die geringsten Schmerzen. Er wisse nicht, wie er sich das erklären solle, er sei so überrascht und verwundert und könne es nicht glauben, daß er jetzt, nachdem er Monate hindurch die rasenden Schmerzen ausgestanden, auf einmal schmerzfrei sein solle. Er habe sich beim Erwachen nur mit Vorsicht bewegt, um die Schmerzen nicht auszulösen, doch habe er sich ungestraft im Bette herumlegen können. Dann sei er aufgestanden und habe versucht zu stehen und zu gehen und er sei wirklich damit fertig geworden, ohne den geringsten Schmerz zu verspüren. Die ganze Änderung komme ihm vor wie ein Wunder, er könne nichts anderes sagen. Der Kranke, der bisher stets auf die Mithilfe anderer angewiesen war und unterstützt werden mußte, wenn er im Bett nur seine Lage ändern wollte, ging noch am selben Tage, der

der ersten schmerzfreien Nacht folgte, mit Hilfe eines Stockes im Garten herum. Die Besserung hielt an, der Kranke blieb dauernd schmerzfrei. Er schien wie neugeboren und machte fleißig Gehübungen. Die einzige Klage, die er noch vorbrachte, betraf einen eigenartigen, nicht starken, sondern mehr lästigen Schmerz handbreit unter dem linken Darmbeinkamm. Die Schmerzen im Bein blieben vollständig verschwunden, das tote Gefühl im Bereich des linken Fußrückens bestand noch fort, jedoch nicht in der Stärke wie früher. Der Kranke blieb noch bis zum 22. August 1914 an der Klinik und konnte in völligem subjektiven Wohlbefinden, mit normalem Gang entlassen werden. Zur Zeit der Entlassung fehlten noch beide Achillessehnenreflexe, die früher vorhandenen objektiven Sensibilitätsstörungen hatten sich eingeschränkt auf eine Hypästhesie im Bereich des linken Fußes und der linken Zehen; am Unterschenkel und an der Rückseite des Oberschenkels ließ sich eine scharf abgrenzbare Empfindungsstörung nicht mehr nachweisen, wenn auch noch nicht die völlig normale Sensibilität sich eingestellt hatte. Nach einem mehrmonatigen Erholungsurlaub trat der Patient seinen Dienst als Lokomotivführer an und konnte ihm ohne Störungen im vollen Umfange nachkommen.

Für den Mann war damit sein Leiden erledigt, für uns aber kam die Aufgabe epikritischer Stellungnahme.

Das Eigentümliche des Falles liegt darin, daß die Erscheinungen einer organischen Affektion der Cauda equina; die nach ihrer Symptomatologie und ihrem Verlauf zur Vermutung eines komprimierenden Prozesses berechtigten, restlos schwanden im Anschluß an die vorgenommenen Lumbalpunktionen. Daß zwischen diesen Eingriffen und der in den folgenden Wochen einsetzenden Restitution ein ursächlicher Zusammenhang besteht, kann wohl nicht bestritten werden. Es wäre vielmehr gezwungen, wollte man die plötzlich einsetzende Rückbildung der Krankheitserscheinungen als ganz spontane Heilung erklären, nachdem durch mehr als ein Jahr jede Therapie versagt hatte. Dieser günstige Dauererfolg der Lumbalpunktion ließ gewisse Möglichkeiten, an die zuvor gedacht wurde, mit Sicherheit ausschalten. Eine solide Neubildung kann hinter dem Symptomenkomplex unmöglich gesteckt haben. Man kann ja zuweilen nach einer Lumbalpunktion bei einem Tumor spinalis eine gewisse Besserung feststellen — Oppenheim erwähnt diesbezügliche Beobachtungen — die ihre Erklärung in der Herabsetzung des Druckes des unterhalb des Tumors gestauten Liquors findet. Solche Besserungen beschränken sich aber nur auf das eine oder andere Symptom, sie sind vorübergehend und gedeihen

nicht bis zu einer völligen Restitution, da die eigentliche Kausa ja fortbesteht. Zur Erklärung gewisser Fälle spontaner Rückbildung von Krankheitsbildern, die die charakteristischen Erscheinungen einer komprimierenden Geschwulstbildung am Rückenmark boten, wurde schon mehrfach der Gedanke an die Möglichkeit einer spontanen Involution von Tumoren laut. Wahrscheinlich gemacht ist, wie wir wieder von Oppenheim wissen, ein solches Nachlassen der Druckwirkung auf das Rückenmark bei Neuromen. In unserer Beobachtung erfolgte jedoch die Änderung zu rasch und unvermittelt, der Rückgang der Erscheinungen war zu vollständig, als daß eine solche Möglichkeit ernstlich erwogen werden könnte.

Wenn also kein solider Tumor den bei unserem Patienten beobachteten Erscheinungen zugrunde lag, was lag dann vor? Wir glauben heute auf Grund der Nachuntersuchung, die wir bei dem Kranken nach Ablauf von fünf Jahren vornehmen konnten, eine befriedigende Antwort geben zu können. Der Mann stellte sich über unser Ersuchen am 20. April 1920 an der Klinik vor und berichtete über sein Befinden seit der Entlassung aus dem Krankenhaus im Jahre 1914 folgendes:

Die Schmerzen seien seit damals wie abgeschnitten gewesen, sie seien nicht mehr wiedergekehrt, auch nicht andeutungsweise. Bis zum Wiedererlangen seiner vollständigen Leistungsfähigkeit habe es etwa 2 Monate gedauert, dann habe er bereits wieder Bergpartien machen können. Seit jener Zeit habe er keine Beschwerden mehr in dem ehemals kranken Bein, das linke Bein sei genau so gut wie das rechte. Nur die große Zehe links sei gefühllos geblieben, er habe dort die Empfindung, wie wenn die Haut gefroren wäre oder eingeschlafen. Er habe seinen vollen Dienst als Lokomotivführer ausführen können bis er einen Unfall erlitt (Verletzung des linken Schultergelenkes bei einer übermäßigen Anstrengung). Gegenwärtig leide er noch an den Beschwerden von Seite der verletzten linken Schulter, dagegen könne er keine Klagen über Erschwerung des Ganges oder über Schmerzen in der Lendenwirbelsäule vorbringen. Ganz zufällig machte uns der Mann bei dieser Unterredung die Angabe, er habe im Jahre 1897 an Schmerzen in der rechten Hüftgelenksgegend gelitten, die sehr heftig waren und ihn an ausgiebigen Bewegungen im Hüftgelenk hinderten. Die Schmerzen beschränkten sich damals ausschließlich auf das Hüftgelenk, „es hat nur in der Kugel gestochen“. Fangobäder und ein Aufenthalt in Krapina-Teplitz brachten vollständige Heilung nach mehrmonatiger Dauer der Schmerzen. Die objektive Untersuchung stellte fest, daß Patient in seinem Allgemeinzustand etwas heruntergekommen war. Im linken Schultergelenk besteht eine starke

Einschränkung der passiven Beweglichkeit, etwas ausgiebigere Bewegungen verursachen dem Kranken Schmerzen. Oberschenkelumfang 16 cm über der Kniescheibe gemessen, rechts gleich links: 40·5 bis 41 cm. Unterschenkel (größter Wadenumfang) rechts 31, links 30 cm. Bei extremer Hüftgelenksbeugung unter gleichzeitiger Kniegelenksstreckung meldet Patient ein leichtes Spannen an der Rückseite des Oberschenkels. Passive Bewegungen in den einzelnen Gelenken beider Beine im vollen Ausmaß und ohne Schmerzen durchführbar. Ausgezeichnete Kraftleistungen in beiden unteren Extremitäten einschließlich der Zehenbewegungen. Normale faradische Erregbarkeit sämtlicher Muskeln beider Beine. Kniesehnenreflex links im Vergleich zu rechts abgeschwächt, Achillessehnenreflexe fehlen beiderseits, der Fußsohlenreflex erfolgt im Beugetypus. An der großen Zehe links, die sich kalt anfühlt, Herabsetzung der Berührungsempfindung, spitz wird hier als stumpf gemeldet, Metallkälte und Fingerwärme nicht sicher unterschieden.

An der Wirbelsäule ist auffallend, daß die normale Lendenlordose fehlt, Beugung der Wirbelsäule nach vorn sowie nach den Seiten in normalem Ausmaße möglich, dagegen ist die Beugung nach rückwärts etwas eingeschränkt. Linke Synchondrose leicht druck- und klopfempfindlich, ebenso die drei unteren Lendenwirbel.

Röntgenbefund: „Die unteren Lendenwirbelkörper zeigen in ihren seitlichen Begrenzungen scharf ausgezogene Randwulstbildung, der fünfte Lendenwirbel ist rechterseits durch schmale knöcherne Brücken mit der Pars lateralis des Kreuzbeins in Verbindung. Beide Darmbeinkämme zeigen in den hinteren und medialen Anteilen, in der Gegend der Spin. il. post. sup. unregelmäßig geformte, zum Teil scharf ausgezogene Exostosen. Die obere Hälfte des rechten Sakroiliakgelenkes scheint völlig synostotisiert zu sein. Die rechte Hüftgelenkspfanne ist von einem breiten, unregelmäßigen Wulst umgeben, der zur Bildung eines mäßigen Pfannendachspornes geführt hat. Der Femurkopf ist in seinem oberen Teil etwas abgeschliffen. Im Bereich des linken Schultergelenkes lassen sich Veränderungen nicht mit Sicherheit erkennen. Zusammenfassung: Ausgedehnte Polyarthrititis deformans, zum Teil Spondylitis deformans ankylopoetica.

Den Ausgangspunkt für unsere weiteren epikritischen Erwägungen gibt uns der Befund an der Lendenwirbelsäule. Bei dem Kranken fehlt die normale Lendenlordose, die Fortsätze der Lendenwirbel verlaufen in gestreckter Reihe und die Beweglichkeit dieses Wirbelsäuleabschnittes ist gegenüber der Norm zwar nicht erheblich, aber doch nachweisbar eingeschränkt und bei forcierten Bewegungsversuchen werden leichte Schmerzen ausgelöst. Das Röntgenbild, dessen Aufnahme und Deutung ich der Liebenswürdigkeit des Leiters des hiesigen Zentralröntgeninstitutes, Herrn Dr. Staunig, verdanke, bringt uns einen einwandfreien Befund, die Feststellung einer Polyarthrititis deformans, die neben

dem rechten Hüftgelenk vor allem in der unteren Lendenwirbelsäule und den angrenzenden Gebieten des Kreuzbeins und der Darmbeinteller lokalisiert ist. Wir erinnern uns nun, daß der Kranke im Jahre 1897 eine schmerzhaft Affektion im rechten Hüftgelenk mitmachte, die nach dem ganzen Verlauf und dem Erfolg der eingeschlagenen Therapie offenbar eine Arthritis dieses Gelenkes war, deren Folgezustände das Röntgenbild einwandfrei aufdeckt. Unser Kranker ist also mit einer Polyarthrit chronica behaftet, die möglicherweise in ursächlichem Zusammenhang steht mit dem Beruf des Patienten, der als Lokomotivführer regelmäßig stark schwankenden Temperatureinflüssen ausgesetzt war. Mit dieser Feststellung haben wir für die epikritische Beurteilung des Symptomenkomplexes, den wir im Jahre 1914 am Kranken beobachten konnten, sicheren Boden gewonnen. Es kann nicht zweifelhaft sein, daß damals in mehr schleichender Weise die Entwicklung des arthritischen Prozesses an der Lendenkreuzbeingegegend einsetzte, der in der weiteren Folge die Veränderungen am Skelettsystem herbrachte, die wir heute im Röntgenbilde sehen, ganz ähnlich wie im Jahre 1897 das rechte Hüftgelenk in subakut verlaufender Art erkrankte mit schließlichem Zurücktreten der subjektiven Beschwerden trotz ausgesprochener Dauerveränderungen im Gelenk. Zu dieser Annahme paßt recht gut die im Jahre 1914 festgestellte Druck- und Klopfempfindlichkeit der Lendenwirbelsäule, die wohl erheblicher war als die bei intravertebralen Tumoren zu beobachtende lokale Knochenempfindlichkeit, ferner die steife Haltung der Lendenwirbelsäule und endlich die auffallend starken Schmerzen, die der Einstich der Punktionsnadel schon gleich beim Eindringen in das interspinale Gewebe auslöste. Bei unseren diagnostischen Erwägungen haben wir seinerzeit diese Feinheiten zu wenig beachtet. Wir wußten damals noch nichts von der früher überstandenen Arthritis im rechten Hüftgelenk, die der sonst intelligente Kranke merkwürdigerweise gar nicht erwähnte; für eine andere vertebrale Erkrankung, die wir in Betracht zogen, fehlte jeglicher Anhaltspunkt, das Röntgenbild bot damals, offenbar weil der Prozeß erst im Anfangsstadium stand, noch normale Verhältnisse.

Mit dem nunmehr gesicherten Nachweis einer primären

vertebralen Erkrankung verliert natürlich der Symptomenkomplex von Seite der Cauda equina, der sich damals für den Kranken und den Arzt dominierend vordrängte, seine selbständige Bedeutung. Den einfachsten Denkmöglichkeiten folgend, können wir uns die Affektion der Cauda equina erklären aus einem Übergreifen des vertebralen Entzündungsprozesses auf den Wirbelkanalinhalt, aus einer sekundären umschriebenen Meningitis, die ihrerseits bestimmte Anteile der Cauda equina in Mitleidenschaft zog. Daß Wirbelsäuleerkrankungen verschiedener Art eine dem Gebiet des krankhaft veränderten Knochens entsprechende umschriebene Meningitis mit Bildung von Liquorzysten oder fibrösen Verwachsungen zur Folge haben können, wissen wir aus den über die Meningitis spinalis circumscripta vorliegenden Beobachtungen, die Gerstmann in seiner zusammenfassenden Arbeit diskutierte. Eine arthritische Wirbelerkrankung wurde aber meines Wissens als Ausgangspunkt noch nicht speziell erwähnt. Lepine ist zwar schon vor Jahren dafür eingetreten, daß sich auf dem Boden des „rhumatisme chronique“ Entzündungsprozesse an den Rückenmarkshäuten und dem Marke selbst, Pachymeningitiden und Meningomyelitiden entwickeln können. Soviel ich aber den Referaten entnehme — die Originalarbeiten sind mir nicht zugänglich — nimmt Lepine als entzündungserregenden Faktor eine im Gesamtorganismus wirksame toxische Noxe an und nicht ein Übergreifen per kontiguitatem von einem arthritisch erkrankten Anteil der Wirbelsäule auf den Wirbelkanalinhalt.

Hinsichtlich der feineren Einzelheiten dieses sekundären Entzündungsprozesses innerhalb des Duralraumes möchten wir in unserem Falle nicht glauben, daß es zu einer Zystenbildung mit Druckwirkung auf die Cauda equina oder zu fibrösen Verwachsungen gekommen ist. Wir möchten viel eher aus gleich zu erwähnenden Gründen vermuten, daß die Schädigung der Wurzeln hauptsächlich zustande kam im Bereiche des eingescheideten Abschnittes, und zwar durch das Zusammenwirken entzündlicher Veränderungen mit einer durch sie bedingten Drucksteigerung im Liquor. Entzündliche Infiltrate im Gebiete der Wurzelscheiden, verbunden allenfalls mit einer reaktiven Schwellung der Wurzeln selbst, führen entsprechend den Aus-

führungen **Q**ueckenstedts zu einer **K**ompression im Engpaß, die auf die durchziehenden Nervenfasern und besonders auf die Interspinalvenen wirkt. Die Folge ist eine venöse Stauung, die durch Beimengung von Transsudatflüssigkeit neben den chemischen Veränderungen eine **D**ruckerhöhung im Liquor schafft. Die Bedeutung einer Drucksteigerung im Liquor für das Zustandekommen von Hinterwurzelschädigungen hat als erster C. Mayer erkannt und in seiner Arbeit „Über anatomische Rückenmarksbefunde in Fällen von Hirntumor“ dargelegt. Seine Beobachtungen wurden von verschiedenen Seiten bestätigt und Raymond konnte nachweisen, daß der erhöhte Liquordruck durch die Wurzelscheiden bis zu den Spinalganglien hinein zu wirken und die letzteren selbst zu schädigen vermag. So möchten wir auch für unseren Fall annehmen, daß die durch die Stauung bedingte Druckerhöhung durch Einpressen des Liquors in die Wurzelscheiden die schon durch das entzündliche Infiltrat gegebene Kompressionswirkung auf die Wurzeln und die interspinalen Venen noch weiter verstärkte.

Daß der entzündliche Prozeß nebenher auch weiter übergreif auf proximaler gelegene Wurzelabschnitte und dabei auch andere im Bereich des Scheidenteiles vielleicht nicht alterierte Wurzeln schädigte, kann nicht ausgeschlossen werden. Der Grund, warum wir den Sitz der Schädigung hauptsächlich an die Stelle des Durchtrittes der Wurzel durch die Dura verlegen, im freien Duralraum dagegen keine groben Veränderungen annehmen möchten, liegt, abgesehen von den Nachbarschaftsbeziehungen zwischen den erkrankten Wirbelanteilen und den Stellen des Wurzeldurchtrittes, einmal im Fehlen jeglicher Zellvermehrung, die bei einem ausgedehnteren Entzündungsprozeß an den die Kaudawurzeln einhüllenden Häuten doch zu erwarten wäre. Der Hauptgrund, der uns zu der ausgesprochenen Vorstellung über die Lokalisation und die Art der Wurzelschädigung bestimmt, ist aber die therapeutische Wirkung der Lumbalpunktion. Beim Bestehen fibröser Verwachsungen hätte die Lumbalpunktion nichts fruchten können, ist doch die chirurgische Lösung solcher Adhärenzen entweder von gar keinem oder nur von einem partiellen Erfolg begleitet (siehe z. B. unsere im nachstehenden mitgeteilte Beobachtung). Sie hätte aber auch

keinen Erfolg gehabt, wenn eine zystöse, aus einer Meningitis circumscripta hervorgegangene Liquorabsackung vorgelegen hätte, die durch die Punktion entleert wurde. Eine solche Zyste hätte sich voraussichtlich wieder gefüllt. Oppenheim und Krause legen den größten Wert darauf, bei Laminektomien, die eine Meningitis serosa circumscripta aufdeckten, die Dura offen zu halten, um eine neuerliche Liquoransammlung und Stauung zu vermeiden. Der Nutzen, den in unserem Falle die Lumbalpunktionen stifteten, läßt sich dagegen befriedigend erklären, wenn wir uns die Wurzelläsion auf die oben angegebene Art zustande gekommen vorstellen. Durch die wiederholte Lumbalpunktion wurde fürs erste die bestehende Liquorspannung herabgesetzt und der in die Duralscheiden hineinwirkende Druck behoben. Damit waren Bedingungen geschaffen, die das Einsetzen besserer Zirkulationsverhältnisse gestatteten, es konnte sich eine aktive Hyperämie im entzündlich veränderten Gebiet entwickeln, die nun ihrerseits die Rückbildung der entzündlichen Infiltrate beschleunigte. Wir dürfen nicht übersehen, daß eine starke Kompression der Wurzeln überhaupt nicht bestanden haben kann, da sonst schwere objektive Ausfälle unvermeidbar gewesen wären und eine so rasche und weitgehende Rückbildung der objektiven Sensibilitäts- und Motilitätsstörung, wie sie bei unserem Kranken beobachtet werden konnte, sich nicht hätte einstellen können. Es bedurfte also nur eines relativ geringen Spannungsnachlasses, um die Reizwirkung auf die Wurzeln zu beheben. In der relativen Geringfügigkeit der Einklemmung der Wurzeln möchten wir die Ursache sehen für das rasche und plötzliche Nachlassen der Schmerzen, die eben schwanden, sobald unter Rückbildung der entzündlichen Infiltrate der pathologische Reiz in Wegfall kam.

Die Wirksamkeit der Lumbalpunktion bei radikulären Entzündungsprozessen im Kaudagebiet ist nicht unbekannt. Stursberg machte unter Hinweis auf eine Arbeit Kliems in seiner Mitteilung über die Wurzelschias darauf aufmerksam. Besonders bemerkenswert sind aber diesbezüglich Beobachtungen von Raimiste. Dieser Autor beschrieb im Jahre 1913 unter dem Namen „Sciaticque spinale“ an der Hand von vier Beobachtungen ein Krankheitsbild, das gekennzeichnet ist durch akut einsetzende

Schmerzen, Sensibilitätsstörungen radikulären Charakters hauptsächlich, aber nicht ausschließlich im Gebiet des Nervus ischiadicus, Erhöhung der Knie- und Achillessehnenreflexe bis zum Klonus und Muskelschwäche in beiden Beinen. Der unter erhöhtem Druck abfließende Liquor zeigt vermehrten Eiweißgehalt und eine mehr weniger ausgesprochene Lymphozytose. Die Lumbalpunktion war bei diesen Kranken von überraschender Wirkung, indem schon am Tage nach der Liquorentnahme die Schmerzen völlig schwanden und entweder gar nicht zurückkehrten oder bei neuerlichem Einsetzen durch eine zweite Punktion wieder behoben werden konnten; gleichzeitig bildeten sich die objektiven Sensibilitätsstörungen wesentlich zurück, während die motorische Schwäche und die Reflexerhöhung zunächst fortbestanden und erst allmählich schwanden. Raimiste nimmt als pathologische Unterlage des von ihm beschriebenen Symptomenkomplexes eine auf refrigeratorische Einflüsse zurückgehende Meningo-Myelitis an. Die Reflexsteigerung und Muskelschwäche bezieht er auf materielle Veränderungen im Mark, während er die Sensibilitätsstörung und Schmerzen auf eine Wurzelläsion zurückführt. Um die überraschend schnelle Beeinflussung der Wurzelerscheinungen durch die Lumbalpunktion verständlich zu machen, erwägt Raimiste die Möglichkeit, daß durch die Punktionen die Resorption der meningealen Plaques angeregt und befördert wurde, findet aber in dieser Annahme keine befriedigende Erklärung der fast momentanen Wirkung der Liquorentnahme. Er glaubt vielmehr, daß es quantitative (Druckwirkung) und qualitative Veränderungen des Liquors sind, die der Wurzelschädigung zugrunde liegen und durch die Punktion beseitigt werden. Über den näheren Mechanismus der Druckwirkung des Liquors auf die Wurzeln spricht sich Raimiste des genaueren nicht aus. Wenn er damit eine allgemeine Kompressionswirkung durch die Spannungserhöhung im unteren Duralabschnitt meint, könnte ihm nicht beigelegt werden, da es unverständlich bliebe, warum unter dieser Druckerhöhung nur gewisse Wurzeln einer Seite leiden sollten. Der gleiche Einwand läßt sich erheben gegen die Annahme, daß die Änderung der chemischen Zusammensetzung des Liquors die Ursache der Wurzelreizung bildete. Es müßte unter dieser Voraus-

setzung doch das ganze vom veränderten Liquor umspülte Bündel der Kaudafasern affiziert werden. Ich glaube viel eher, daß der Mechanismus der Wurzelschädigung in den Fällen Raimistes der gleiche ist, wie ich ihn bei unserem Kranken vermute, eine Kompression der Wurzeln innerhalb der Dural-scheiden, die zustande kommt einerseits durch entzündliche Veränderung an den Wurzelscheiden und im Gewebe der Wurzeln selbst, anderseits durch den in die Scheiden hineinwirkenden Druck des gestauten Liquors. Die Wirkung der Lumbalpunktion erklärt sich dann einfach aus der durch die Liquorentleerung erzielten völligen oder wenigstens teilweisen Entlastung der Wurzeln von dem auf ihnen lastenden Druck. Man kann sich nun unschwer vorstellen, daß je nach dem Grade dieser entzündlichen Schwellung die Liquorentleerung rasch oder erst allmählich, dauernd oder nur vorübergehend eine hinreichende Entspannung erzielen kann. Das eine Mal genügt das Nachlassen des Liquordruckes, um die Wurzeln hinreichend frei zu machen, das andere Mal muß erst noch eine durch die Punktion angeregte und beförderte Rückbildung der entzündlichen Schwellungen dazukommen.

Bei Durchsicht der von Raimiste mitgeteilten Krankengeschichten ist nun nicht nur der mit unserer Beobachtung übereinstimmende Erfolg der Lumbalpunktion auffallend, es wird vielmehr die Vermutung rege, daß wenigstens einzelne seiner Fälle ätiologisch unserer Beobachtung gleichzusetzen sind als sekundäre Erkrankungen der Cauda equina im Gefolge einer Arthritis der Lendenwirbelsäule. In der Anamnese des dritten Falles von Raimiste fällt auf, daß der Kranke in den dem Auftreten des Symptomenkomplexes der „sciatique spinale“ vorausgehenden sieben Jahren dreimal an einer schmerzhaften Affektion in der Lendengegend beziehungsweise Schmerzen an der Rückseite des linken Oberschenkels zu leiden hatte, die mit Schlammbädern erfolgreich behandelt wurde. In der Beobachtung 4 ging der „sciatique spinale“ allerdings schon zwölf Jahre vorher eine zwei Monate andauernde Erkrankung mit Schmerzen in der Lendengegend und im rechten Bein voraus. Es liegt nahe, diese schmerzhaften Prozesse als Ausdruck einer arthritischen Erkrankung im Bereich der Lendenwirbelsäule zu deuten und

sie in einen ursächlichen Zusammenhang zu bringen mit den später einsetzenden Symptomen der akuten Meningo-Myelitis unter dem Bilde der „sciatique spinale“. Leider fehlen in der Publikation Raimistes röntgenologische Befunde, die diese Vermutung sichern könnten.

Es würde zu weit führen, auf die namentlich von französischen Autoren, so von Dejerine und seiner Schule studierten Krankheitsbilder der radikulären Ischias beziehungsweise Radikulitis näher einzugehen. Als Ursache dieser entzündlichen Wurzelerkrankungen wurde von den Autoren vornehmlich die Lues angegeben, in einzelnen Fällen Tuberkulose, abortiv verlaufende Meningokokken-Meningitis und Traumen. Wir möchten der Vermutung Raum geben, daß bei diesen akuten Wurzelentzündungen auch arthritische Erkrankungen der Wirbelsäule ätiologisch eine Rolle spielten und es wäre wünschenswert, wenn bei weiteren Beobachtungen diese Frage Berücksichtigung fände. Vorläufig müssen wir uns begnügen mit den Schlußfolgerungen, die unsere in den ätiologischen Zusammenhängen wohl völlig gesicherte Beobachtung erlaubt und die in zusammenfassender Darstellung etwa dahin lauten:

Eine an der Lendenwirbelsäule beziehungsweise am Kreuzbein lokalisierte Arthritis deformans kann Ausgangspunkt werden für eine schleichend einsetzende und chronisch verlaufende entzündliche Erkrankung der Cauda equina, die in ihrer Symptomatologie und ihrem Verlauf dem Bilde eines Tumors dieser Gegend weitgehend entsprechen kann. Für das Vorliegen eines solchen sekundären Prozesses im Gefolge einer Arthritis deformans spricht der anamnestische und röntgenologische Nachweis vorausgegangener arthritischer Affektionen an anderen Skelettabschnitten. Als weiteres differentialdiagnostisches Moment scheint verwendbar eine schon im Frühstadium stärker hervortretende Druck- und Klopfempfindlichkeit der Lendenwirbel beziehungsweise des Kreuzbeines und allenfalls der angrenzenden Partien des Darmbeines sowie die steife Haltung der unteren Wirbelsäulenabschnitte ohne eigentliche Difformierung. Diese Erscheinungen dürfen besonders gewichtig eingeschätzt werden, wenn alle Anhaltspunkte für eine andere vertebrale Erkrankung (Tuberkulose, Tumor) fehlen. Diesen Symptomen anzuschließen

ist eine auffallend starke Empfindlichkeit des interspinalen Bandapparates, die sich bei Vornahme der Lumbalpunktion zeigt. Dagegen kann das Röntgenbild zunächst völlig im Stiche lassen. Die Lumbalpunktion vermag bei dieser Form der Kaudaerkrankung völlige Heilung zu bringen. Beim Verdacht auf eine Kaudaerkrankung im Gefolge einer Arthritis der Wirbelsäule ist daher eine ausgiebige, allenfalls wiederholte Liquorentleerung dringend zu empfehlen. Da aber der Erfolg der Lumbalpunktion sich nicht sofort zu zeigen braucht, sondern erst nach Verstreichen einiger Frist eintreten kann, ist ein entsprechendes Zuwarten nach der Lumbalpunktion notwendig, bevor man sich zu einem größeren Eingriff entschließt.

Neben dem durch unseren Fall repräsentierten Typ einer mehr schleichend einsetzenden und chronisch verlaufenden Form der Kaudaerkrankung im Gefolge einer Arthritis deformans der Wirbelsäule gibt es vermutlich Fälle von mehr akutem Verlauf, die sich ebenso günstig durch die Lumbalpunktion beeinflussen lassen.

Die zweite Beobachtung, deren Krankengeschichte ich im nachstehenden bringe, darf ein gewisses Interesse beanspruchen wegen ihrer klinischen Symptomatologie und deren pathologisch-anatomischer Klärung.

Beobachtung II.

St. M., 38jährige verheiratete Gastwirtin, an die Klinik aufgenommen am 3. September 1917. Im 8. Lebensjahre Bandwurm, im 14. Jahre Diphtherie. In der Ehe fünf Entbindungen, die letzte im Mai 1913. Bei der vierten Entbindung im Jahre 1911 Wochenbettfieber. Keine sonstige gynäkologische Erkrankung. Patientin leidet schon seit 4 bis 5 Jahren anfallsweise an rheumatoiden Schmerzen. Im Jahre 1915 starker Schmerzanfall im rechten Arm, sie habe wegen der Schmerzen diesen Arm nicht ordentlich in die Höhe bringen können. Günstige Beeinflussung des Leidens durch Schwefelbäder. Diese schmerzhaft Affektion dauerte vom März bis Ende Oktober 1915. Patientin fühlte sich in der Folge wohl, bis um Neujahr 1917 das gegenwärtige Leiden begann. Sie habe zunächst Schmerzen im Kreuz gespürt, mehr auf der linken Seite als rechts. Trotz der Schmerzen habe sie noch bis anfangs April 1917 herumgehen können. Dann rasche Verschlimmerung des Leidens, die Schmerzen dehnten sich zunächst weiter aus in die Gesäßgegend links, es stellte sich eine Schwäche im linken Hüftgelenk ein und die Kranke mußte sich am 9. April ins Bett legen. 8 Tage später traten zu den Schmerzen in der linken Hüfte Schmerzen im linken Knie und in

der Knöchelgegend unter Zunahme der Lähmungserscheinungen am linken Bein. 3 Wochen später Einsetzen von Schmerzen in der rechten Kniegelenksgegend, die sich bald bis zum Knöchel ausdehnten. Patientin schildert die Schmerzen als sehr heftig, manchmal so arg, daß sie Tag und Nacht schreien mußte. 3 Wochen, nachdem sie sich niedergelegt, begann ein Gefühl des Ameisenlaufens und Eingeschlafenseins in beiden Oberschenkeln bis zum Knie. Gleichzeitig zunehmende Schwäche am rechten Bein. Sie habe sich immer schwerer getan die Beine zu bewegen, schließlich habe sie das linke Bein überhaupt nicht mehr bewegen können, rechts blieb eine Spur von

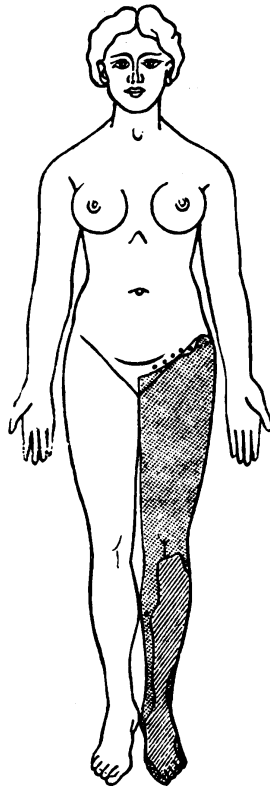


Fig. 5.

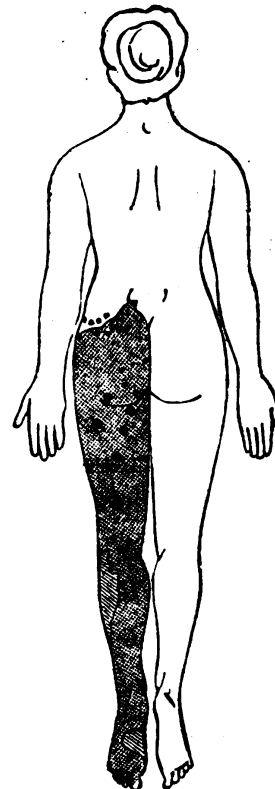


Fig. 6.

Zehenbewegung übrig. Der gegenwärtige Zustand der Lähmung besteht seit 13 bis 15 Wochen. 3 bis 4 Wochen, nachdem Patientin das Bett aufgesucht, trat leichte Erschwerung in der Blasenentleerung auf, sie müsse seit jener Zeit etwas stärker drücken als früher, Stuhlgang sei angehalten und bei der Stuhlentleerung habe sie einstrahlende Schmerzen im linken Fuß. Die Schmerzen in den Beinen traten in den letzten Wochen vor der Spitalsaufnahme zurück, sie spüre nur dann und wann ein Reißen, daß sich vom linken Knie bis zur Knöchelgegend erstreckt, mehr inwendig; daneben etwas Schmerzen in der linken Gesäßgegend.

Objektiver Befund bei der Aufnahme:

Mittelgroße Frau von kräftigem Knochenbau und gutem Ernährungszustande. An den inneren Organen sind keine krankhaften Veränderungen nachweisbar, insbesondere finden sich keine Anzeichen einer Lungenaffektion. Keine Störungen von Seite der Hirnnerven, kein abnormer Befund an den oberen Extremitäten. Kräftige Kontraktion der Bauchmuskulatur, lebhafter Bauchdeckenreflex auf beiden Seiten. Beide unteren Extremitäten liegen schlaff auf der Unterlage. Ziemlich mächtiges Fettpolster an beiden Beinen, dabei erscheint aber die Muskulatur beider unteren Gliedmaßen beträchtlich reduziert, ohne wesentlichen Unterschied zwischen rechts und links. Bei passiven Bewegungen alle Gelenke vollkommen weich. Patientin vermag das rechte Bein auf der Unterlage schleifend mit ziemlich guter Kraft nach außen zu bewegen. Streckkraft im rechten Hüftgelenk mit mäßiger Anstrengung überwindbar. Alle anderen Hüftgelenksbewegungen aufgehoben. Bei Aufforderung zur Kniegelenksstreckung rechts sieht man ein deutliches Vorspringen der Quadrizepssehne, jedoch ohne sonstigen Bewegungseffekt. Bei Aufforderung zur Kniegelenksbeugung schwache Kontraktion an der Innenseite des Oberschenkels und flüchtiges Anspannen der Semimuskeln. Sprunggelenksbewegungen aufgehoben, an den Zehen rechts nur eine wenig umfängliche Adduktion der zweiten, etwas Adduktion der ersten und Spur von Adduktion an der vierten Zehe. Am linken Bein nur spurweise Kontraktion in den Adduktoren, alle übrigen Muskeln der linken unteren Extremität, einschließlich Gesäßmuskulatur, vollständig gelähmt. Gesamte Muskulatur beider Beine mit Ausnahme des linken Muskulus sartorius direkt und indirekt faradisch unerregbar, auch bei Anwendung stärkster Ströme, Knie-sehnenreflexe und Achillessehnenreflexe fehlen beiderseits, bei Bestreichen der Fußsohle manchmal eine schwache Adduktionsbewegung der zweiten Zehe gegen die erste rechts, links kein Reflex. Analreflex von links her nicht auslösbar, deutlich von rechts her.

Sensibilität: Patientin gibt an, sie spüre am rechten Bein jede Fliege, am linken Bein habe sie von der Hüfte bis zum Kniegelenk keine Empfindung, weiter unten sei noch ein Rest von Empfindung vorhanden. Bei der objektiven Prüfung ergibt sich völlige Intaktheit aller sensiblen Qualitäten am rechten Bein. Über die an der linken unteren Extremität nachweisbaren Empfindungsstörungen verschafft nebenstehendes Schema den Überblick. Die ausgezogene Grenzlinie in der Hüftgegend wurde gefunden durch Streichen mit dem Nadelkopf aus dem gut empfindenden Gebiet. Die Linie bezeichnet den Beginn weniger deutlicher Empfindung. Sie wurde an verschiedenen Tagen geprüft und in wiederholten Untersuchungen recht konstant befunden. Die Punkte zeigen die Stellen an, an welchen Patientin bei Stechen mit der Nadel aus dem unempfindlichen ins empfindliche Gebiet fortschreitend Wahrnehmung meldet. Im großen und ganzen ist das Gebiet von der ausgezogenen Linie distalwärts vollkommen anästhetisch für Berührung und Schmerzreize. Am Unterschenkel und Fußrücken und von hier aus übergreifend auf die Sohle besteht ein Feld weniger gestörter Empfindung, in welchem Nadel-

kopfstreichen gemeldet wird. Schmerzreize werden hier häufig, aber nicht immer richtig gemeldet. An der Rückseite des Oberschenkels setzt sich entsprechend den im Schema eingezogenen Kreisen ein Streifen fort, in welchem Stechen öfters richtig gemeldet wird. Im zirkumanalen Gebiete wird Nadelkopfstreichen und Stechen immer wahrgenommen. Dieser besser empfindende Bezirk setzt sich nach vorne fort auf das Perineum und Genitale und scheint auf den inneren oberen Anteil des Oberschenkels überzugreifen.

An der Wirbelsäule keine auffälligere Veränderung feststellbar. Fünfter Lendenwirbeldornfortsatz und angrenzende Kreuzbeinpartie etwas empfindlich auf Beklopfen. Eine Röntgenaufnahme der Lendenwirbelsäule und des Kreuzbeines läßt keine Veränderungen erkennen.

7. September 1917.

Nadelkopfstreichen wird an der Innenseite des linken Oberschenkels nicht empfunden. Die Empfindung beginnt erst in der Genitokruralfurche. Die Empfindung für Stechen stellt sich an der Innenseite des proximalen Oberschenkels etwa zwei Querfinger früher ein als die Schmerzempfindung, jedoch sind die Meldungen nicht konstant.

Lagevorstellung:

In den Gelenken des rechten Beines vollkommen intakt, links an den Zehen, im Sprung- und Kniegelenk Wahrnehmung der Lage und passive Bewegung aufgehoben, ausgiebige Bewegungen im Hüftgelenk werden erkannt, weniger ausgiebige nicht. Prüfung der Bauchdeckenreflexe ergibt, daß sich rechts schon 2 cm distal von der Leistenbeuge eine Zuckung des unteren Bauchmuskelquadranten auslösen läßt. Die Zuckung ist zunächst noch schwach, wird schon in der Leistenbeuge sehr lebhaft; dagegen gelingt es links nicht, unterhalb der Leistenbeuge einen Bauchdeckenreflex auszulösen, wohl aber bereits innerhalb der Beuge.

8. September 1917.

Lumbalpunktion: Kein ungewöhnlicher Widerstand beim Einführen der Nadel, Liquor klar, Phase I opal, Pandy deutlich positiv, 7 bis 8 Zellen im *cmm*, Wassermannreaktion im Liquor und im Serum negativ.

Zusammenfassung: Bei einer 38jährigen Frau ohne Anzeichen einer Tuberkulose und ohne Anhaltspunkt für eineluetische Infektion stellen sich, nachdem sie schon im Jahre 1915 an rheumatoiden Schmerzen im rechten Schultergelenk gelitten, gegen Ende Dezember 1916 Schmerzen im Bereich der Lendenwirbelsäule ein, besonders links, die sich in den nächsten Monaten auf die linke Gesäßgegend ausdehnten. Dann rasche Weiterentwicklung des Leidens in den nächsten Wochen, Übergreifen der Schmerzen auf den linken Ober- und Unterschenkel, die Schmerzen befielen bald auch das ganze rechte Bein und waren von zunehmender Heftigkeit, so daß Patient schreien

mußte. Es stellten sich Parästhesien in beiden Oberschenkeln ein und gleichzeitig traten Lähmungserscheinungen auf, die im Verlaufe von etwa 3 Monaten zu einer völligen Bewegungslosigkeit beider Beine mit Ausnahme einer Spur von Zehenbewegung rechts gediehen. 3 bis 4 Wochen nach Beginn der plötzlichen Verschlimmerung Einsetzen von Blasen - Mastdarmstörungen, die aber nicht hochgradig wurden. Die heftigen Schmerzen ließen im weiteren Verlaufe allmählich wieder nach. Bei der Aufnahme an der Klinik bestand eine so gut wie vollständige schlaaffe Lähmung der Muskulatur beider Beine mit Verlust der faradischen Erregbarkeit, Fehlen beider Knie- und Achillessehnenreflexe, Anästhesie im Bereich des linken Beines von der Dermatomgrenze L. 1 abwärts mit Ausnahme der zirkumanalen Region (S. 4 bis S. 5) und eines unregelmäßig begrenzten Feldes am Unterschenkel, Fußrücken und Fußsohle (innerhalb L. 4 bis S. 1), wo nur eine schwere Hypästhesie festgestellt werden konnte. Tiefensensibilität im Bereich des linken Hüftgelenkes herabgesetzt, in den distalen Gelenken vollkommen aufgehoben. Rechtes Bein vollkommen frei von Sensibilitätsstörungen. Fehlen des Analreflexes von links her. Der Liquor zeigt erhöhten Eiweißgehalt und eine eben an der Grenze des Pathologischen stehende Zellzahl. Negativer Wassermann im Serum und im Liquor. Mäßige Druckempfindlichkeit des 5. Lendenwirbeldornfortsatzes und der angrenzenden Kreuzbeinpartie bei negativem Röntgenbefund.

Bei der Deutung des vorliegenden Symptomenkomplexes beginnen die Schwierigkeiten schon gleich bei der Frage nach dem Sitze des den Erscheinungen zugrunde liegenden krankhaften Prozesses. Die schwere Sensibilitätsstörung im Dermatom der linken 1. Lendenwurzel wies auf eine Mitbeteiligung des 12. Dorsalsegmentes beziehungsweise der 12. Dorsalwurzel. Angenommen, es sei nicht das Segment, sondern die Wurzel selbst geschädigt, so konnte doch der Krankheitsherd nicht unter dem 12. Lendenwirbel seine obere Grenze haben und mußte also auf jeden Fall in einer Höhe liegen, in der ebensowohl das untere Ende der Medulla wie das den Konus und Epikonus einhüllende Kaudabündel betroffen sein konnte. Gewisse Erscheinungen, wie besonders die relativ rasche Entwicklung aus-

gedehnter degenerativer Lähmungen an beiden Beinen und die Intensität der Sensibilitätsstörungen hätten können auf eine Schädigung des Markes selbst bezogen werden. Die relative Aussparung der den unteren Sakralsegmenten entsprechenden Dermatome und die Geringfügigkeit der Blasen-Mastdarm-Störungen hätte nicht gegen eine medulläre Affektion gesprochen. Babinski und Jarkowski machten schon vor Jahren aufmerksam, daß bei Querläsion des Rückenmarkes durch Myelitis das vesikoanale Funktionsgebiet von gröberen Störungen frei bleiben kann; andererseits hat neuerdings Karplus unter Hinweis auf ältere Mitteilungen und gestützt auf ein reiches eigenes Beobachtungsmaterial von Rückenmarkserkrankungen verschiedener Genese aufgezeigt, daß die Haut des Genito-Anal-Gebietes mehr weniger vollkommen ausgespart sein kann bei Aufhebung der Sensibilität in den übrigen unterhalb des Herdes liegenden Segmentbereichen.

Trotz alledem erschien uns eine medulläre Lokalisation des Krankheitsprozesses nicht wahrscheinlich. Wir vermißten jede Andeutung einer dissoziierten Empfindungsstörung, während des ganzen Krankheitsverlaufes war der Brown-Séquardsche Halbseitentyp auch nicht andeutungsweise hervorgetreten; schwer verständlich blieb weiter unter der Voraussetzung einer medullären Affektion die völlige Intaktheit der Sensibilität am rechten Bein trotz der schweren linksseitigen Sensibilitätsstörung und der ausgedehnten motorischen Ausfälle auf beiden Seiten. Endlich gehören die heftigen Schmerzen nicht zur gewöhnlichen Symptomatologie eines im Mark lokalisierten Prozesses. Die intensiven Schmerzen wiesen vielmehr auf eine Affektion der den unteren Markabschnitt umgebenden Kaudawurzeln und da sie das erste, durch Monate hindurch allein bestehende Krankheitssymptom waren, durfte man mit Berechtigung den Ausgangspunkt der Erkrankung extramedullär in das Wurzelgebiet verlegen. Die Ausfallserscheinungen, die sich dann weiterhin entwickelten, ließen sich alle auf Schädigung der entsprechenden Wurzeln zurückführen. Auf Grund dieser Erwägungen vermuteten wir den Sitz der Erkrankung an den Kaudawurzeln selbst, ohne daß wir behaupten konnten, das Lumbosakralmark sei ganz frei von Veränderungen. Ein völliges Verschontbleiben des unteren Markabschnittes konnte schon deshalb nicht als sicher angenommen

werden, weil die vermutete Kaudaerkrankung nicht auf die linke Seite beschränkt blieb, sondern auch nach rechts übergriff, der Krankheitsprozeß also gleichsam um das Konus-Epikonus-Gebiet herumwanderte. Daß es dabei ohne Mitschädigung des Markes abging, schien nicht wahrscheinlich.

Hinsichtlich der Ausdehnung des Prozesses nach oben wies, wie schon gesagt, die schwere Sensibilitätsstörung im Dermatome der linken 1. Lendenwurzel auf eine Mitbeteiligung der 12. Dorsalis als obere Grenze der Affektion. Die Schädigung dieser Wurzel konnte aber nicht gut in die Gegend ihres Wurzelfächers verlegt werden, weil das Bild einer Quer- beziehungsweise Halbseitenläsion des Markes in dieser Höhe auf keinen Fall vorhanden war. Die 12. Brustwurzel mußte daher innerhalb ihres distalen Verlaufes, vielleicht erst an ihrer Durchtrittsstelle durch die Dura, das wäre in der Höhe des 12. Brustwirbels betroffen sein. Bei der Frage nach der unteren Grenze war zu erwägen, ob sich der Prozeß eher nach der Länge oder mehr im queren Durchmesser entwickelt hatte. Entscheidend war in dieser Frage der auffallende Unterschied in der Schädigung der sensiblen und motorischen Wurzelanteile rechterseits; während im Gebiet der letzteren die massivsten Ausfälle bestanden, war die sensible Funktion objektiv völlig intakt. Nun liegen zwar Beobachtungen vor, daß bei Kaudatumoren die beiden funktionell differenten Wurzelanteile in verschieden schwerer Weise betroffen sein können, so z. B. in einem von Klieneberger mitgeteilten Falle. Klieneberger erklärt dieses Verhalten aus einer größeren Resistenz der sensiblen Fasern gegenüber den motorischen. In unserem Falle konnte man sich zur Verständlichung der Differenz nicht auf eine solche verschiedene Widerstandsfähigkeit der verschiedenen Fasergattungen berufen, dafür war der Unterschied, der sich geradezu in den Extremen bewegte, doch zu groß, und überdies waren an der linken Seite ja beide Wurzelanteile gleich schwer betroffen. So blieb kein anderer Ausweg, als den Ort der Schädigung dorthin zu verlegen, wo eine derartige isolierte Schädigung der motorischen Wurzeln denkbar war, das ist an die Austrittsstelle der Wurzeln aus dem Marke oder in deren nächste Nähe. Da andererseits die unteren Sakralwurzeln (S. 3 bis S. 5) rechterseits

anscheinend überhaupt nicht ergriffen waren, konnte der Herd nicht bis zum Austritt dieser Wurzeln aus dem Konus herunterreichen oder er mußte sich in der Höhe des unteren Rückenmarksendes mehr seitwärts halten, so daß die zentral gelegenen unteren Sakralwurzeln verschont blieben. Die minimalst denkbare Längenausdehnung des Prozesses an der rechten Seite war auf Grund dieser Erwägungen gegeben mit der Austrittsstrecke der Wurzeln L. 1 bis S. 2 aus der Medulla. Mit einer solchen Längenausdehnung des Krankheitsherdes ließen sich auch die Ausfälle von Seite der linken Kaudahälfte befriedigend erklären, nur mit dem Unterschiede, daß links ein Übergreifen der krankhaften Veränderung nach rückwärts angenommen werden mußte, da auf dieser Seite die sensiblen Fasern ebenso schwer in Mitleidenschaft gezogen wurden wie die motorischen Anteile.

Unmöglich war es, über die Art der vorliegenden Erkrankung zu einem einigermaßen sicheren Urteil zu kommen. Nach der Entwicklung der Symptome mußte es sich um einen Prozeß handeln, der links hinten begann, nach links vorne und weiterhin nach rechts vorne in ziemlich rascher Entwicklung übergriff, dabei das Mark nicht erheblicher schädigte und rechterseits vor den sensiblen Wurzelfächern halt machte. Eine grob komprimierende Affektion, ein solider, gutartiger Tumor konnte das nicht sein. Entweder handelte es sich um eine maligne, in den Wurzelfächern infiltrierend vordringende Neubildung oder um einen Entzündungsprozeß. Gegen eineluetische Meningitis sprach die negative Wassermannreaktion im Blut und Liquor, die geringfügige Lymphozytose sowie der Verlauf der Erkrankung, die ohne Schwankungen progredient zu den schwersten Ausfällen führte. Ein begründeter Verdacht auf Tuberkulose lag nicht vor. Die Anamnese war in dieser Richtung nicht suspekt, Symptome einer tuberkulösen Erkrankung der Lunge oder der anderen inneren Organe konnten an der Patientin nicht nachgewiesen werden, die Temperatur war nicht erhöht, der Befund an der Wirbelsäule, abgesehen von einer leichten Klopfempfindlichkeit des 5. Lendenwirbels, völlig normal. Wir kamen also über die Alternative: rasch wachsende, bösartige, infiltrierende Neubildung oder Entzündungsprozeß unklarer Ätiologie nicht hinaus.

Unter Mitteilung unserer diagnostischen Erwägungen er-

suchten wir den Chirurgen um Vornahme der Laminektomie in der Gegend des 12. Brust-, 1. und 2. Lendenwirbelbogens. Die Operation wurde am 11. September 1917 vom Herrn Prof. v. Haberer ausgeführt, dem ich nachstehenden Operationsbericht verdanke:

Hautschnitt vom 11. Brust- bis 8. Lendenwirbeldorn. Nach Entfernung der Bögen des 12. Brustwirbels, 1. und 2. Lendenwirbels, die keine pathologischen Veränderungen zeigen, fällt zunächst bei Abpräparierung des Fettes von der Dura dessen stärkere Adhärenz im Bereich des 1. und 2. Lendenwirbels auf. Nach Entfernung des Fettes sieht die Dura in diesem Gebiete leicht uneben aus. Pulsation der Dura nur am obersten Wundwinkel. Hier gelingt Spaltung ohne Schwierigkeit. Bei Fortsetzung der Spaltung distalwärts fällt bald die Verdickung der Dura auf, schließlich kommt die Schere nicht mehr weiter. Daher Spaltung vom unteren Wundwinkel her, wo man zunächst auch auf ein Hindernis stößt, das jedoch überwunden wird unter Erreichung des distalen Endes des oberen Schnittes. Beim Auseinanderziehen der Dura kein Tumor zu sehen. Die ganze Gegend ist hyperämisch (Lumbalpunktion am 8. September), die freigelegten Kaudawurzeln sind untereinander und mit der Dura verklebt, zum Teil fester verwachsen. Diese Verwachsungen werden gelöst. Dabei läßt sich von der Innenfläche der Dura links eine derbe, bindegewebsartige Lamelle von 1·5 bis 2 mm Dicke ablösen. Diese Lamelle wird abpräpariert, soweit es ohne Wurzelschädigung möglich ist und in einem etwa 1·8 cm breiten und 2 bis 3 cm langen Streifen abgetrennt. Die Länge der veränderten Gegend dürfte etwa 3·5 cm betragen, sie entspricht der Höhe des 1. und 2. Lendenwirbels. Etwa der Mitte der krankhaft veränderten Gegend entsprechend sieht man eine Wurzel, es kann nur die 1. Lendenwurzel sein, durch die Dura treten. Also Pachymeningitis chronica adhaesiva beziehungsweise Rückstand nach abgelaufener Entzündung mit narbiger Umbildung des Exsudates unter Verwachsung der Kaudafasern mit der Dura und zum Teil untereinander. Naht der Dura, die nach der Naht pulsiert. Muskelhautnaht.

Die Laminektomie deckte also in der nach den klinischen Symptomen vermuteten Höhe einen umschriebenen chronischen Entzündungsprozeß auf, der ausgehend von der Innenfläche der Dura übergriff auf die weichen Häute und zu einer Verwachsung der Kaudafasern mit den Häuten und untereinander führte. Bei der histologischen Untersuchung, die am hiesigen pathologisch-anatomischen Institut vorgenommen wurde, erwies sich die von der Innenfläche der Dura abpräparierte Lamelle als Narbengewebe mit stark entzündlicher Infiltration, mit frischen und zum Teil älteren Blutungen und vereinzelt miliaren

Epitheloidtuberkeln. Damit war der Fall pathologisch-anatomisch geklärt, es handelte sich um eine umschriebene Pachymeningitis tuberculosa interna mit Übergreifen auf die benachbarten intraduralen Gebilde.

Der postoperative Wundverlauf war glatt. Bei einer Nachuntersuchung am 4. Oktober 1917 klagte Patientin über andauernde Schmerzen an der Streckseite des rechten Sprunggelenkes, durch das linke Bein fahre es manchmal so durch, als ob es durch das Mark ginge, von der linken Gesäßgegend bis in die Zehen. Manchmal unfreiwilliger Abgang von ein paar Tropfen Urin, beim Urinieren müsse sie etwas stärker drücken. Links aktive Innervation des Sartorius und anscheinend auch des Vastus medialis möglich, rechts deutliche, aber kraftlose aktive Kontraktion in den Adduktoren und dem Quadriceps cruris sowie in den Semimuskeln. Ganz schwache Zehenbewegung unter Spur von Adduktion möglich, keine Sprunggelenksbewegung. In den nächsten Tagen verließ Patientin die Klinik. 1 Jahr später konnte Patientin das rechte Bein mit mäßig paretischer Kraft adduzieren, die Adduktion war stark paretisch, Hüftgelenksbeugung rechts unmöglich, Streckung befriedigend. Kräftige Kniegelenksstreckung rechts, Beugung paretisch, Sprunggelenksbewegungen unmöglich, Zehen werden nur spurweise bewegt. Links gute Bewegungen in den Zehengelenken, minimale Kniegelenksbeugung, stark paretische Adduktion. Alle anderen Bewegungen noch unmöglich. Knie- und Achillessehnenreflex fehlt beiderseits. Blasenstörungen zurückgetreten. Sensibilitätsstörungen nur mehr im Fersenbereich links nachweisbar. Auf eine schriftliche Anfrage über ihr Befinden berichtete uns dann die Patientin am 30. Jänner 1920, beide Beine seien stark abgemagert, doch könne sie unter Zuhilfenahme einer Krücke mit dem rechten Beine gehen und stehen. Schmerzen und Urinstörungen seien zurückgetreten.

Die Operation war also bei der Patientin nicht erfolglos geblieben. Eine völlige Rückbildung der schweren Ausfälle konnte von vornherein nicht erwartet werden, dafür war die Schädigung zu tiefgreifend, und weiterhin erlaubte der vorgefundene Prozeß keine radikale chirurgische Beseitigung. Immerhin müssen wir mit dem Erreichten zufrieden sein, die Kranke ist lokomotionsfähig geworden, sie wurde dauernd frei von ihren Schmerzen und die Blasen-Mastdarmstörungen schwanden. Hätte man von einem operativen Vorgehen Abstand genommen, so wäre wohl sicher eine weitere Verschlimmerung durch das Übergreifen der Schädigung auf das Gebiet der unteren Sakralwurzeln eingetreten, und hätte der chirurgische Eingriff nur das eine erreicht, daß das Eintreten einer vollständigen anovesikalen Lähmung vermieden wurde, so hätte das schon einen nicht zu unterschätzenden Gewinn bedeutet.

Der mitgeteilte Fall hat ein Analogon in einer Beobachtung Gerstmanns. (Beiträge zur Pathologie des Rückenmarkes, Fall IV.) Dort wie hier wurde als Grundlage eines krankhaften Prozesses an der Cauda equina eine umschriebene Pachymeningitis tuberculosa interna ohne primäre Wirbelerkrankung aufgedeckt. Die Seltenheit einer solchen primären und lokal beschränkten tuberkulösen Erkrankung der Dura mater hebt schon Gerstmann hervor. Im klinischen Bilde ist beiden Fällen gemeinsam die relativ rasche Entwicklung schwerer degenerativer Lähmungen in ausgedehnten Muskelgebieten entweder nur eines Beines (Gerstmann) oder an beiden unteren Gliedmaßen wie in unserem Fall, wobei aber gleichfalls zunächst allein das linke Bein in seiner ganzen Ausdehnung betroffen war vor dem Übergreifen auf die rechte Seite. Parallel damit ging in beiden Fällen eine schwere Sensibilitätsstörung, die allerdings in unserer Beobachtung das zweite Bein völlig frei ließ.

Wie soll man sich diese relativ rasche Entwicklung größter Lähmungserscheinungen erklären? Bei der Kranken Gerstmanns griff der pachymeningitische Entzündungsprozeß nicht auf die Kauda über, es fand sich nur eine leichte trübe Schwellung der weichen Häute, die Wurzeln waren frei und erwiesen sich makroskopisch nicht wesentlich verändert. Der Autor erklärt sich daher das Zustandekommen des Symptomenbildes durch Druck des der Innenfläche der Dura aufgelagerten Granulationsgewebes auf die austretenden Nervenwurzeln. Nun war aber bei der Kranken Gerstmanns das ganze Wurzelgebiet von L. 3 bis S. 3 in Mitleidenschaft gezogen, während sich die makroskopisch sichtbaren Veränderungen an der Dura auf ein enges Gebiet im Bereich des 2. Lendenwirbels beschränkten. Der Vergleich zwischen klinischem Bilde und biopsischem Befunde läßt also die Erklärung Gerstmanns nicht ausreichend erscheinen. In unserem Falle bestanden zwar Verwachsungen der Häute mit den Kaudawurzeln und der Wurzeln untereinander, doch waren diese makroskopischen Veränderungen, soweit der optische Eindruck bei der Operation ein Urteil zuließ, nicht so hochgradig, daß die schweren Ausfallssymptome ohne weiteres verständlich würden. Wir möchten daher sowohl in unserem Falle wie in Gerstmanns Beobachtung für das Zustandekommen

der schweren Lähmungserscheinungen einen weiteren ursächlichen Faktor vermuten. Man könnte denken an eine komplizierende Myelitis. Für unsere Beobachtung haben wir schon früher ausgeführt, warum wir uns zur Annahme einer erheblicheren Mark-erkrankung nicht entschließen konnten. In der Beobachtung Gerstmanns wäre man zur Annahme gezwungen, daß sich der myelitische Prozeß streng nur an die eine Markhälfte gehalten hätte. Das stimmt nicht zum bekannten Bild der Myelitis, abgesehen davon, daß die Sensibilitätsstörung keine Andeutung eines dissoziierten Typs zeigte. Viel eher möchten wir daher an die Wirkung einer toxischen Noxe denken, die ausgehend vom tuberkulösen Infiltrationsherd die benachbarten Wurzeln sukzessive ergreift und schädigt. Diese Annahme kann sich berufen auf die gesicherte Tatsache, daß sich auf dem Boden der Tuberkulose im Bereich des peripheren Nervensystemes schwere Entzündungs- und Entartungsprozesse entwickeln können. Bei den morphologischen Verwandtschaftsbeziehungen zwischen den Kaudawurzeln und den peripheren Nerven ist daher der Gedanke an eine toxische Schädigung der Kauda durch einen tuberkulösen Prozeß an der Dura keine allzu hypothetische Vermutung. Ohne autoptische Untersuchung der Wurzeln und des Markes läßt sich eine hinreichende Sicherheit freilich nicht gewinnen und daher verlangen auch die Schlußfolgerungen, die unsere Beobachtung zusammen mit dem angezogenen Fall Gerstmanns anregt, eine zum Teil vorsichtige Fassung. Wir glauben sagen zu dürfen: Im Bereich der Cauda equina kommen Erkrankungen vor, die mehr weniger das Bild eines Tumors dieser Gegend vortäuschen, tatsächlich aber ihren Ausgangspunkt nehmen von einer primären umschriebenen tuberkulösen Erkrankung der Dura mater. Dieser Form der Kaudaerkrankung scheint eine rasche Entwicklung intensiver und wenigstens bei hohem Sitz des Herdes ausgedehnter Ausfälle innerhalb der motorischen und sensibeln Funktionsgebiete der Wurzeln zuzukommen. Der bioptische Befund gibt für dieses Verhalten keine hinreichende Erklärung, so daß die Mitwirkung eines toxischen Faktors, der eine neuritisch degenerative Faserentartung zur Folge hat, wahrscheinlich ist. Mit Rücksicht auf den raschen Verlauf und die geringe Restitutionstendenz der einmal gesetzten Veränderung

ist bei Verdacht auf Vorliegen dieses Krankheitsprozesses ein baldiges chirurgisches Eingreifen angezeigt, das, wie unsere Erfahrung lehrt, wenigstens einen Stillstand des Leidens zu bringen vermag.

Unsere zwei Beobachtungen bringen einen neuen Beitrag zu den Erfahrungen über jene Krankheitszustände an der Cauda equina, die sich in ihrer Symptomatik sehr der des Tumors dieser Gegend nähern. Ich hätte mich vielleicht nicht zur Mitteilung entschlossen, wenn ich damit nur eine neue Bestätigung der Erfahrung hätte bringen können, daß die Differentialdiagnose zwischen solchen Erkrankungsprozessen und dem meningealen Tumor in der Mehrzahl der Fälle heute noch unmöglich ist. Ich glaube aber zur Annahme berechtigt zu sein, daß das Studium der beiden Beobachtungen uns doch in symptomatischer und therapeutischer Hinsicht Feststellungen gestattete, die über das bisher Bekannte vordringen und Anknüpfungspunkte bieten für die weitere Klärung dieses interessanten Kapitels.

Literatur.

1. Babinski-Jarkowski: Zitiert bei Oppenheim, Lehrbuch.
2. Cassirer R.: Die Behandlung der Erkrankungen der Cauda equina. D. Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 33, 1907.
3. Fischer O.: Die anatomische Grundlage der zerebrospinalen Pleozytose. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. 27, 1910.
4. Gerstmann J.: Beiträge zur Pathologie des Rückenmarkes. Zeitschr. f. d. g. Neurol. u. Psych., Bd. XXIX, 1915.
5. Kafka V.: Über Zytolyse im Liquor zerebrospinalis. Zeitschr. f. d. g. Neurol. u. Psych., Bd. V, 1911.
6. Kafka V.: Die Zerebrospinalflüssigkeit. Zeitschr. f. d. g. Neurol. u. Psych., Ref., Bd. 6, 1913.
7. Karplus J. P.: Das Verhalten der unteren Sakralsegmente bei zentralen Sensibilitätsstörungen. Zeitschr. f. d. g. Neurol. u. Psych., Bd. 41, 1918.
8. Kliem: Dissertat. Halle, 1909, zitiert bei Stursberg.
9. Klieneberger: Ein eigentümlicher Liquorbefund bei Rückenmarkstumoren. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. 28, 1910.
10. Lepine: Meningite spinale et syndromes radiculaires dans le rhumatisme chronique.

11. Lepine: *Rapports du rhumatisme avec quelques maladies de la moëlle* Ref., *Rev. neurol.*, 1907.
12. Mayer C.: *Über anatomische Rückenmarksbefunde in Fällen von Hirntumor.* *Jahrbücher f. Psych.*, 1894.
13. Nonne M.: *Kasuistisches zur Differentialdiagnose zwischen multipler Sklerose und Rückenmarkskompression.* *D. med. Wochenschr.*, 1906.
14. Nonne M.: *Weitere Ausführungen zum Kapitel der Diagnose von komprimierenden Rückenmarkstumoren.* *Zeitschr. f. Nervenheilk.*, Bd. 47—48, 1913.
15. Nonne M.: *Negativer anatomischer Befund bei einem unter dem klinischen Bilde einer Erkrankung der Cauda equina verlaufenen Fall.* *D. Zeitschr. f. Nervenheilk.*, Bd. 55, 1916.
16. Oppenheim H.: *Lehrbuch der Nervenkrankheiten*, VI. Auflage.
17. Oppenheim H.: *Beiträge zur Pathologie des Rückenmarkes.* *Zeitschr. f. g. Neurol. u. Psych.*, Bd. V, 1911.
18. Oppenheim H.: *Weitere Beiträge zur Diagnose und Differentialdiagnose des Tumor medullae spinalis.* *Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.*, Bd. 33, 1913.
19. Oppenheim H.: *Über Kaudatumoren unter dem Bilde der Neuralgia ischiadica sive lumbosacralis.* *Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.*, Bd. 36, 1914.
20. Oppenheim-Krause: *Über erfolgreiche Operationen bei Meningitis spinalis chronic. serofibrosa circumscripta.* *Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Med. u. Chirurgie*, Bd. XXVII, 1914.
21. Queckenstedt: *Über Veränderungen der Spinalflüssigkeit bei Erkrankungen peripherer Nerven, insbesondere bei Polyneuritis und bei Ischias.* *D. Zeitschr. f. Nervenheilk.*, Bd. 57, 1917.
22. Raimiste: *Sciatique spinale.* *Rev. neurol.*, 1913.
23. Raven: *Die Bedeutung der isolierten Eiweißvermehrung und der Xanthochromie im Liquor cerebrospinalis für die Diagnose und Kompression des Rückenmarkes.* *D. Zeitschr. f. Nervenheilk.*, Bd. 44, 1912.
24. Raven: *Weitere Beiträge zur Kenntnis des Kompressionssyndroms im Liquor cerebrospinalis.* *D. Zeitschr. f. Nervenheilk.*, Bd. 49, 1913.
25. Raymond-Lejonne: *Syndrome de compression cerebrale et radiculoganglionnaire par hypertension du liquide cephalo-rachidien dans un cas de tumeur du cervelet.* *R. n.*, 1906.
26. Schlesinger: *Über erfolgreich operierte Rückenmarkstumoren und über das „Kompressionssyndrom“ des Liquor cerebrospinalis.* *Wiener klin. Wochenschr.*, 1915.

Aus der chirurgischen Klinik in Innsbruck (Vorstand: Prof. Dr. H a b e r e r).

Zur Frage der Laminektomie bei tuberkulösen Prozessen der Wirbelsäule

Von Professor Dr. Haberer.

Die Spondylitis tuberculosa beschäftigt nahezu in gleicher Weise den Neurologen wie den Chirurgen. Sind es einerseits die dabei früh auftretenden nervösen Symptome, wie lanzinierende Schmerzen, Parästhesien und Paresen, welche die Kranken veranlassen, den Neurologen aufzusuchen, so werden andererseits die vom Leiden Befallenen durch die an der knöchernen Wirbelsäule auftretenden Symptome, wie Schmerzhaftigkeit, Steifheit oder gar bereits eingetretene Deformierung, dazu bestimmt, sich an den Chirurgen zu wenden. Ebenso dankbar nun in vielen Fällen eine frühzeitig eingeleitete, konservative Behandlung sein kann, ebenso fruchtlos bleibt oft alle Mühe bei anderen, scheinbar gleichgearteten Fällen.

Es dürfte nach den neueren Arbeiten fraglos die Berechtigung vorliegen, bei den meisten Fällen von Spondylitis frühzeitig operativ vorzugehen, und das um so mehr, als eben die konservative Behandlung unsicher bleibt, das Leiden oft mehr minder unbemerkt Fortschritte macht und zu sekundären Veränderungen führt, die dann auch die Aussichten eines operativen Eingriffes wesentlich herabsetzen beziehungsweise ganz zunichte machen. Nach den schönen Erfolgen, welche mit der Ableeschen Operation (Einpflanzung eines Tibiaspanes in die Reihe der Dornfortsätze der erkrankten Wirbel) gemeldet werden — ich erwähne nur die ausführlichen Arbeiten von Hössly (Bruns Beitr. z. klin. Chir., Bd. 102, 1916) und Thomsen (ebenda Bd. 115, 1919) über diesen Gegenstand — werden es sich die

Chirurgen wohl zur Aufgabe machen müssen, bei der tuberkulösen Spondylitis ein aktiveres Vorgehen einzuschlagen.

Aus einem Bericht über die Erfolge mit der Albeeschen Operation, der von Wiesinger, Fromme und Brandes im März dieses Jahres auf der Vereinigung nordwestdeutscher Chirurgen gegeben wurde (Zentralbl. f. Chir. 1920, Nr. 24), geht zahlengemäß hervor, daß die Frühoperation vorzügliches leistet, während veraltete Fälle, namentlich solche mit ausgedehnter Abszeßbildung sich nicht mehr für den Eingriff eignen, demnach als inoperabel anzusprechen sind.

Und doch treten gerade bei solchen, weit fortgeschrittenen Fällen oft noch Symptome in den Vordergrund, die dem Chirurgen — ich möchte sagen — das Messer in die Hand drücken. Es sind das schwere Erscheinungen von seiten des Rückenmarkes, die auf eine Kompression desselben schließen lassen. Wir wissen, daß selbst bei hochgradigem Pottschen Buckel auftretende Reiz- beziehungsweise Lähmungserscheinungen so gut wie niemals durch die Veränderung des Knochens an sich bedingt sind, sondern, daß es die tuberkulösen Produkte zwischen Dura und knöcherner Umgrenzung des Wirbelkanales sind, die gleich einem extramedullär gelagerten Tumor zu Kompression des Rückenmarkes führen. Diese nicht mit Unrecht als pachymeningitischer Pfropf bezeichneten tuberkulösen Massen können in der Tat gelegentlich Gestalt und Konsistenz eines soliden Tumors annehmen, und es nimmt daher nicht wunder, daß im Gefolge schwere und schwerste Lähmungen auftreten. Das Ende dieser Fälle ist dann nahezu ausnahmslos ein trauriges. Es kommt zu schweren Dekubitalgeschwüren, zu den bekannten Folgeerscheinungen der Blasen- und Mastdarmlähmung, und langsam siechen die Kranken dahin. Und doch kann es gelingen, einen Teil auch dieser Schwerkranken durch chirurgisches Eingreifen zu retten. Der Eingriff, der dabei in Frage kommt, hat vor allem, wenn nicht ausschließlich darauf Bedacht zu nehmen, das Rückenmark und die von ihm abgehenden Wurzeln aus der Zwangslage zu befreien, wird also wie bei echten Tumoren als Laminektomie ausgeführt.

Ich halte es deshalb nicht für müßig, über die Aussichten dieser Operation bei schweren Fällen von tuberkulöser

Spondylitis mit Lähmungserscheinungen zu sprechen, da trotz aller guten Heilresultate, welche mit der Albeeschen, osteoplastischen Operation bisher berichtet wurden, eben immer Fälle sich ereignen werden, die zu spät zur Behandlung gelangen, so daß die Albeesche Operation entweder gar nicht mehr in Frage kommen kann, oder aber als zweiseitiges Schwert bezeichnet werden muß; denn nach meinen Erfahrungen darf man, wenn einmal Lähmungen eingetreten sind, nicht mehr lange zuwarten, will man von der Laminektomie noch Erfolg sehen. Bei der Albeeschen Operation aber könnte man sich in Fällen, bei denen eine pachymeningitische Auflagerung bereits zu Lähmungen geführt hat, die Möglichkeit einer Heilung bestenfalls so vorstellen, daß durch die knöcherne Versteifung und Ruhigstellung des erkrankten Wirbelsäulenabschnittes die Resorption der die Medulla bedrückenden tuberkulösen Massen begünstigt wird. Unter allen Umständen ist dazu doch recht viel Zeit notwendig und wenn die Überlegung unrichtig war, das heißt die erwartete Resorption ausbleibt, dann handelt es sich um verlorene Zeit, die jedoch dazu hinreichen kann, daß mittlerweile irreparable Veränderungen des Rückenmarkes eintreten. Man könnte a priori anzunehmen geneigt sein, daß bei einigermaßen schwerer Zerstörung der Wirbelkörper die Laminektomie, bei welcher die immerhin noch als Stütze dienenden Wirbelbogen entfernt werden, zu einer weitergehenden Deformierung der Wirbelsäule direkten Anlaß gibt. Ganz abgesehen davon, daß ich bei meinen bisherigen Beobachtungen eine solche Zunahme der Wirbelsäulenverkrümmung nach der Laminektomie nicht gesehen habe, würde ihr auch bei den Fällen, die ich hier im Auge habe, eine nur ganz untergeordnete Bedeutung zukommen; denn ich möchte nochmals betonen, daß ich bisher die Laminektomie nur für jene Fälle reserviert habe, bei welchen bereits Erscheinungen von seiten des Rückenmarkes vorlagen, die notwendige Befreiung des letzteren mithin die Indikation zum Eingriff gab. Es dürfte nicht zu weit gegangen sein, wenn man diese Indikation als eine vitale bezeichnet, weil die einmal von seiten des Rückenmarkes aufgetretenen Erscheinungen sehr rasch zunehmen können, und wir den Zeitpunkt nicht kennen, wann sie irreparabel werden.

Es sei zunächst in Kürze das Krankenmaterial mitgeteilt, das hier in Frage kommt:

Fall 1: Frau W., 25 Jahre alt, operiert 17. August 1912. Seit zwei Jahren ausgedehnte Karies des 6. und 7. Zervikal- und 1. Brustwirbels mit ausgedehnten kalten Abszessen im Bereiche der Rückenmuskulatur. Diese Abszesse waren von anderer Seite mehrfach punktiert worden. Trotz des Leidens vor einem Jahr Verhehlchung und sofort eintretende Schwangerschaft. Während letzterer ganz beträchtliche Verschlimmerung des Leidens, ganz besonders aber im unmittelbaren Anschluß an die Geburt des normalen Kindes. Unter Temperatursteigerungen kam es sehr rasch jetzt zu spastischen Lähmungen der unteren Extremitäten und zu Parese des linken Armes. Namentlich die spastischen Lähmungen der unteren Extremitäten gestalteten sich für die Kranke überaus qualvoll, weil sich bei leisester Erschütterung im Zimmer, aber auch durch bloßes Abdecken der Beine äußerst schmerzhaft, klonische Zuckungen einstellten, die bis zu einer Stunde und darüber anhielten. Vollends unhaltbar wurde der Zustand, als sich nach kurzer Zeit auch eine Mastdarm- und Harnblasenparese einstellte, die häufiges Reinigen der Patientin nötig machte, weil sich dabei die klonischen Krämpfe der unteren Extremitäten bis zur Unerträglichkeit steigerten. Ein Chirurg hatte den Fall bereits als gänzlich aussichtslos abgelehnt, als ich zu der Kranken von ihren trostlosen Angehörigen gerufen wurde. Ich brauche der Krankengeschichte über den Status praesens wohl kaum noch etwas hinzuzufügen, war doch eine genauere Untersuchung der Patientin überhaupt unmöglich. Immerhin konnte ein schmerzhafter Gibbus im Bereiche der beiden unteren Zervikal- und des ersten Dorsalwirbels festgestellt werden. Im Bereiche der Rückenmuskulatur fanden sich ausgedehnte kalte Abszesse, namentlich links von der Wirbelsäule, aber auch rechts. Diese kalten Abszesse waren entsprechend früherer Punktionsstellen aufgebrochen und entleerten reichlich eitriges Sekret.

Bei der Trostlosigkeit des Falles schien mir jeder Versuch, das Los der armen Kranken nach der einen oder anderen Richtung zu entscheiden, gerechtfertigt, und sowohl die Patientin selbst als ihre Angehörigen baten dringend, etwas zu unternehmen.

So entschloß ich mich, die Laminektomie auszuführen, die ich dann am 17. August 1912 vornahm. Sie erstreckte sich einschließlich auf die Bogen des 5. Hals- bis 2. Brustwirbels. Erst nachdem die genannten Wirbelbogen entfernt waren, zeigte die mit Käsemassen bedeckte Dura Pulsation. Nunmehr wurde ein tuberkulöser, pachymeningitischer Pfropf von ungewöhnlicher Ausdehnung (daumenlang und ebenso dick) unter sorgfältigster Schonung der Dura entfernt und nach Eingießen von Jodoformglyzerin die Weichteilwunde exakt in Schichten geschlossen. Erst hierauf konnten die mischinfizierten kalten Abszesse in der Schultergegend breit gespalten, ausgelöffelt und drainiert! werden.

Der Erfolg des Eingriffes war ein unerwartet günstiger. Schon nach wenigen Tagen war die Incontinentia alvi et urinae geschwunden und die Lähmung der unteren Extremitäten besserte sich zusehends, so daß die Patientin bereits nach 6 Wochen gehen konnte. Bei einer Nachkur in Leysin schlossen sich auch die kalten Abszesse in der Schultergegend und heute, fast 8 Jahre nach der Operation, ist die Patientin bei bestem Wohlbefinden, hat in der Zwischenzeit einem zweiten Kinde das Leben geschenkt und sieht blühend aus. Außer einer leichten, bogenförmigen Krümmung der Wirbelsäule erinnert nichts mehr an die durchgemachte schwere Erkrankung.

Fall 2: Herr S., 38 Jahre alt, operiert 31. Mai 1916. Erst seit einem Jahre Symptome von Spondylitis tuberculosa, die sich während aktiver Kriegsdienstleistung wesentlich verschlechterten, so daß Patient schließlich nicht mehr gehen konnte. Sensibilitätsstörung bis in die Höhe des 4. Dorsalsegmentes reichend, Blasenstörung. Laminektomie vom 2. bis 7. Dorsalwirbel. Die Körper von Dorsalis 4 und 5 sind gänzlich eingeschmolzen. Links ein großer, weit in die Weichteile hineinreichender, kalter Abszeß. Auf der Dura liegt im Bereiche der Dorsalwirbel 3 bis 5 ein dicker pachymeningitischer Pfropf, nach dessen Entfernung das Rückenmark gut pulsiert. In den Körper des 4. Dorsalwirbels führen kalte Abszesse, die ausgelöffelt werden, worauf die sichtlich kranken Partien des Wirbelkörpers so weit als möglich mit der Knochenkneifzange abgetragen werden. Ausgießen des Operationsgebietes mit Jodoformglyzerin, dann exakte Wundnaht. Die Wunde heilte schön und die

Blasenstörungen gingen zurück. Leider besserte sich am übrigen Zustand des Patienten nichts, im September trat ein Dekubitus auf, die Erscheinungen einer rasch um sich greifenden Lungentuberkulose kamen hinzu und am 2. Jänner 1917 ging der Kranke zugrunde. Leider mußte auf die Obduktion des Soldaten über inständiges Bitten seiner Angehörigen verzichtet werden.

Fall 3: Herr R., 41 Jahre alt, operiert 1. Mai 1917. Seit Jahren leidet Patient an einem ausgedehnten Lupus des Gesichtes, seit einigen Monaten erst die Symptome einer Karies im Bereiche der Lendenwirbelsäule mit ausgedehnten, kalten Abszessen rechts, starkes Gürtelgefühl und Parästhesien in den unteren Extremitäten, noch keine motorischen Lähmungserscheinungen. Konservative Behandlung fruchtlos, Symptome in Zunahme begriffen. Laminektomie von Dorsalis 12 bis Kreuzbein. Die Körper des 2. bis 3. Lumbalwirbels stark zerstört, ihnen entsprechend findet sich auch der pachymeningitische Pfropf, der leicht entfernt werden kann. Der kalte Weichteilabszeß wird durch Querschnitt gespalten, ausgelöffelt und tamponiert, die Laminektomiewunde wird exakt genäht. Es folgte vollständige Heilung. Der Patient ist seither 4 Jahre ganz geheilt, absolut beschwerdefrei und sieht blühend aus.

Fall 4: Herr A., 18 Jahre alt, operiert 26. März 1918. Seit Jahren Spondylitis mit starkem Gibbus und beträchtlicher Skoliose im Bereich des 12. Dorsalwirbels. Linksseitiges Gürtelgefühl und starke Ischias, wodurch Patient vollständig arbeitsunfähig geworden ist. Das Röntgenbild zeigt einen Zusammenbruch des 12. Dorsalwirbelkörpers in seiner rechten Hälfte, mit Drehung des Wirbels nach links.

Die Laminektomie im Bereiche des 11. und 12. Dorsalwirbels führt gleich auf einen tief gelegenen, kalten Abszeß links vom 12. Dorsalwirbel. Auf der Dura liegt ein dattelgroßer tuberkulöser Tumor, der leicht exstirpiert werden kann. Erst jetzt tritt normale Pulsation des Rückenmarkes auf. Der ausgedehnte Zerstörungsherd in der linken Hälfte des 12. Dorsalwirbelkörpers wird mit dem scharfen Löffel entfernt. Eine durch tuberkulöses Granulationsgewebe hindurchziehende linke Rückenmarkswurzel kann befreit werden. Exakte Naht der Laminektomiewunde. Nach bereits erfolgter Heilung

tritt eine zum kariösen Herd im Wirbelkörper führende tuberkulöse Fistel auf. Anfangs Juli 1918 mußte ich dem Kranken wegen Empyem der rechten Pleurahöhle eine Rippenresektion machen. Im August, als der Kranke nach Hause entlassen wurde, handelte es sich offensichtlich um eine miliare Tuberkulose, der er nach weiteren zwei Monaten erlag.

Fall 5: Herr A., 32 Jahre alt, operiert 24. März 1919. Patient hat seit dem Jahre 1911 eine Reihe verschiedener tuberkulöser Lokalisationen durchgemacht. Im Jahre 1915 mußte er durch 8 Monate wegen tuberkulöser Pleuritis das Bett hüten. Im Februar 1917 entwickelte sich am Rücken ein apfelgroßer, kalter Abszeß, der vergeblich mit Quarzlampe behandelt wurde. Seit Jänner 1919 ausgesprochener Buckel, seit 8 Tagen Lähmungsgefühl an beiden Beinen.

Dextroskoliose und Kyphose von Dorsalwirbel 1 bis 10. Höchste Vorwölbung im Bereiche von Dorsalis 3 und 4, hier auch ausgesprochener Druckschmerz der Dorne. Extensionsbehandlung bis 10. März 1919. 11. März Dekubitalgeschwüre an beiden Fersen. Röntgenologisch ist die Zerstörung der Körper des 3. und 4. Dorsalwirbels festgestellt. Der Nervenbefund vom 12. März besagt: Spasmus in beiden Hüften bei Abduktion und Außenrotation. Spasmus bei Kniestreckung rechts, geringer links. Kniesehnenreflexe rechts nur schwach auslösbar, links gesteigert. Achillessehnenreflex beiderseits kaum auslösbar. Fehlen der Bauchdeckenreflexe. Fußsohlenreflexe in Beugetypus. Komplette Anästhesie für alle Qualitäten von Dorsalis 6 abwärts. Mithin Querschnittsläsion in der Höhe des 5. Dorsalsegmentes.

Bei der Laminektomie von Zervikalis 7 bis Dorsalis 5 erweist sich die Rückenmuskulatur rechts und links von kalten Abszessen durchsetzt. Das ganze Gewebe ist tuberkulisiert. Die Dura ist von daumendicken Käs Massen bedeckt, nach deren Entfernung das Rückenmark nicht pulsiert. Der pachymeningitische Pfropf reicht von Zervikalis 7 bis Dorsalis 5. Einer der kalten Abszesse in der Muskulatur reicht bis in die linke Axilla. Die ganze Wunde bleibt zum Zwecke späterer Bestrahlungstherapie vollständig offen. Der Fall muß aber als vollständig aussichtslos betrachtet werden. Dieser Auffassung

scheint auch der spätere Verlauf recht zu geben. An der **Lähmung** bessert sich nichts, es kommt zur Ausbildung eines schwersten Dekubitus über dem ganzen Kreuzbein. Nur die anfänglich sehr hohen Temperaturen lassen allmählich nach. Im August 1919 verlege ich zwecks einzuleitender energischer Sonnentherapie den Patienten in das sehr günstig gelegene Filialspital in Schwaz, wo zunächst der Patient ganz fieberfrei wird und der Dekubitus heilt. Im Jänner 1920 kehrt zunächst die volle Sensibilität im gelähmten Gebiet zurück, und bald darauf beginnt auch die Motilität sich einzustellen. Derzeit kann sich der Patient bereits gut aktiv bewegen, die Gelenkskontrakturen, die sich im Verlauf des überaus schweren Krankenlagers eingestellt haben, lassen sich erfolgreich behandeln.

Fall 6: Herr H., 16 Jahre alt, operiert 18. Dezember 1919. Vor 6 Jahren Tuberkulose des linken Schultergelenkes mit Versteifung des Gelenkes ausgeheilt. Seit einem Jahre typische Spondylitis mit sehr heftigen Schmerzen, so daß völlige Arbeitsunfähigkeit eintrat. Seit einem halben Jahre Pottscher Buckel und Zunahme der Beschwerden. Die Schmerzen sind so heftig, daß der Kranke nicht mehr aufrecht gehen kann. In letzter Zeit erschwerte Harnentleerung. Die Röntgenuntersuchung ergibt eine Zerstörung des Wirbelkörpers von Dorsalis 9 und einen Gibbus daselbst mit nach vorn offenem Winkel von 140°.

Hypersensibilität links von Flanke bis Knie. Patellarsehnenreflex links erhöht, Fußklonus links. Bauchdeckenreflex links stärker als rechts, linker Oberschenkel schlanker und schlaffer als rechts. Galvanische Erregbarkeit links erhöht.

Laminektomie vom 6. bis 9. Dorsalwirbel. In der Höhe des 6. und 7. Wirbelbogens findet sich ein pachymeningitischer Tumor auf der linken Seite des Duralsackes von Dattelkerngröße. Glatte Heilung. Nach anfänglicher Gipsbettbehandlung schwinden langsam die subjektiven Erscheinungen, dem Kranken geht es jetzt sehr gut, wenn auch noch leichte Spasmen, namentlich in der linken unteren Extremität unverkennbar sind.

Fall 7: Herr G., 68 Jahre alt.

Seit 2 Monaten Steifheit des Nackens und außerordentlich hoch-gradige, in beide Arme ausstrahlende Schmerzen. Halswirbeldorne sehr druckempfindlich. Im Röntgenbild zeigt der linke

Querfortsatz des 7. Halswirbels einen kirschgroßen, unregelmäßig begrenzten Aufhellungsherd, der von dünnen, schaligen Knochen- teilen umgeben ist. Der Röntgenologe äußert Verdacht auf Tumor.

Laminektomie von Zervikalis 4 bis Dorsalis 1. Im Bereich des 7. Zervikalis Querschnitt durch alle Weichteile nach links bis nahe an die Karotis heran. Dadurch gelange ich an den fraglichen Querfortsatz und finde daselbst ein tumorartiges, von einer dünnen Knochenschale eingeschlossenes Gebilde, das aber käsigen Inhalt beherbergt und demnach als tuberkulöses Gebilde anzusprechen ist. Die Dura mater weist keine Veränderung auf, hingegen findet sich eine im Bereiche des 7. Halswirbels austretende vordere und hintere linke Wurzel von tuberkulösen Schwielen umscheidet. Die betreffenden Wurzeln selbst sind stark gerötet. Befreiung der Wurzeln aus den Schwielen auf eine Strecke von 5 cm, dann exakte Naht der Weichteilwunde. Die histologische Untersuchung der entfernten Gewebsteile ergibt Tuberkulose. Glatte Heilung. Patient, vom Momente der Operation an beschwerdefrei, konnte am 20. Juni 1920 das Spital verlassen. Schmerzen treten nur dann auf, wenn Patient ausgiebigere Kopfbewegungen macht.

Es ist selbstverständlich, daß man von der operativen Behandlung der Wirbelsäulentuberkulose nicht allzuviel erwarten darf, und das um so weniger, als es ja, wenn wir von den Fällen, die für die Albeesche Operation in Betracht kommen, absehen, ausschließlich ganz schwere Fälle sind, bei denen nach Versagen der konservativen Therapie schließlich zur Laminektomie geschritten wird. Schmieden kommt bei Besprechung des in Frage stehenden Kapitels in der Operationslehre von Bier, Braun, Kümmell (Leipzig 1917, Bd. I) zu dem Schluß: „Im großen ganzen darf man sagen, daß sich die operative Behandlung der tuberkulösen Spondylitis noch keinen sehr festen Platz in der Chirurgie erworben hat“. Wir stehen heute noch auf dem Standpunkte von Tillmanns, der auf Grund reicher Erfahrungen auf diesem Gebiete 1903 über die Gesamtergebnisse der Operationen bei Wirbelsäulentuberkulose sagt: „Überblicken wir die gesamten Erfolge der operativen Behandlung der spondylitischen Lähmungen, so ergibt sich folgendes: Die Resultate sind noch nicht befriedigend.“

Unter diesem Gesichtswinkel müssen wir auch die mit der Laminektomie bisher erzielten Resultate beurteilen. Schon der Umstand, daß ich nur über die bescheidene Zahl von 7 Fällen verfüge, bei denen ich die Laminektomie ausgeführt habe, während doch an der von mir seit nunmehr bald durch 9 Jahre geleiteten Klinik fast ununterbrochen immer einige Fälle von tuberkulöser Spondylitis in Behandlung stehen, zeigt, daß natürlich auch ich Anhänger der konservativen Therapie bin und nur dann operiere, wenn entweder erstens trotz konservativer Behandlung eine Verschlimmerung des Leidens eintritt oder zweitens die Erkrankung von vornherein einen stark progredienten Charakter zeigt, das heißt, wenn schon nach kurzem Bestande die Erscheinungen von seiten des Rückenmarkes vorhanden sind, wobei es sich also um Fälle handelt, bei denen die rasche Entwicklung und Zunahme der Symptome mir den Versuch einer konservativen Therapie als zu gewagt erscheinen lassen.

Wenn ich nunmehr kritisch die mit der Laminektomie erzielten Resultate in den 7 in Rede stehenden Fällen betrachte, so muß ich zuerst die beiden Mißerfolge (Fall 2 und 4) herausgreifen, weil wir aus den Mißerfolgen für unsere Überlegungen ja stets am meisten lernen. Was zunächst den ersten der beiden Fälle (2) anlangt, so hat es sich dabei um einen sehr ausgedehnten Tuberkulose eines Wirbelkörpers mit weit in die Weichteile hineinreichenden kalten Abszessen gehandelt. Trotz der Entfernung eines ausgedehnten pachymeningitischen Pfropfes hat sich das Rückenmark nicht mehr erholt, bei dem Patienten machte die bestehende Lungentuberkulose rasche Fortschritte und er ging 7 Monate nach ausgeführter Operation zugrunde. Schon der lange Zeitraum zwischen Operation und Tod legt den Gedanken nahe, daß der Patient, der obendrein durch den aktiven Kriegsdienst schwer geschädigt war, vielleicht durch einen zu früherer Zeit ausgeführten Eingriff zu retten gewesen wäre. Weitergehende Schlüsse lassen sich meines Erachtens aus diesem Fall nicht ziehen.

Anders stellt die Sachlage im zweiten Fall (4). Bei ihm beherrschten zur Zeit der Operation noch keine Lähmungserscheinungen, sondern nur Gürtelgefühl und starke Schmerzen das Bild. Die Erkrankung hatte schon seit Jahren bestanden,

was auch aus der starken Difformität der Wirbelsäule hervorging. Das Röntgenbild hatte einen Zusammenbruch des 12. Brustwirbelkörpers gezeigt. Auf der Dura fand sich ein dattelgroßer tuberkulöser Tumor und links von der Wirbelsäule in der Tiefe der Weichteile ein ausgedehnter kalter Abszeß. Der Patient ist 6 Monate nach dem Eingriff einer miliaren Tuberkulose erlegen, deren erste Erscheinungen schon relativ kurze Zeit, etwa 3 Monate nach der Operation eingesetzt hatten. Da der Kranke vorher doch jahrelang ein leidliches Dasein gefristet hatte, so kann man sich des Gedankens nicht erwehren, daß die miliare Aussaat der Tuberkulose erst durch den Eingriff veranlaßt wurde, zu ihm also in engere Beziehung zu bringen ist. Bei richtiger Wertung der Symptome vor und nach der Operation muß man mithin zu dem Schluß kommen, daß hier die Operation nicht genützt, sondern geschadet hat. Jedenfalls zeigt der Fall, daß wie nach jeder wegen Tuberkulose vorgenommenen Operation auch nach der Laminektomie eine miliare Tuberkulose auftreten kann und hierin liegt meines Erachtens nach auch die Hauptgefahr dieses Eingriffes überhaupt. Wir werden sie daher bei der Indikationsstellung stets im Auge behalten müssen.

Von den durch die Operation geheilten beziehungsweise gebesserten Fällen interessiert zunächst Fall 5. Der Patient hatte seit Jahren, neben einer bestehenden Spondylitis eine ganze Reihe anderer tuberkulöser Lokalerkrankungen durchgemacht und wies auch Symptome einer Lungentuberkulose auf. Das war auch der Grund, weshalb wir vorerst den Kranken rein konservativ behandelten. Trotz einer ganz systematisch durchgeführten Therapie nahmen die Symptome zu, es kam zu Dekubitus und erst in diesem Zustand habe ich den Kranken operiert. Wie aus der Krankengeschichte erhellt, fand sich neben weitgehender Erkrankung der Wirbelsäule nicht nur eine besonders mächtige tuberkulöse Granulationsschicht auf der Dura, sondern auch eine so ausgedehnte Tuberkulisierung der Weichteile, daß ich mich nicht entschließen konnte, die Weichteilwunde zu nähen, sondern dieselbe ganz offen ließ, um sekundär eine Bestrahlung der Wunde einzuleiten. Was aber den Fall als ganz aussichtslos erscheinen ließ, war, daß auch nach vollständiger Entfernung

des pachymeningitischen Propfes das Rückenmark keine Pulsation zeigte. Ich hatte das deprimierende Gefühl, die Operation in diesem Falle zu lange hinausgeschoben zu haben und dadurch vor die Tatsache einer irreparablen Schädigung des Rückenmarkes gestellt zu sein. Die Sachlage schien mir so trostlos zu sein, daß ich nicht einmal die Dura öffnete, um nachzusehen, ob nicht etwa auch subdural schon ein das Rückenmark bedrückender Herd zur Entwicklung gelangt sei. In der Folgezeit entwickelten sich die schwersten Dekubitalgeschwüre über Kreuzbein und Trochanteren, die Lähmungen besserten sich in keiner Weise. Anfänglich bestanden hohe Temperaturen, die allmählich allerdings abnahmen. Erst 5 Monate nach der Operation wurde der Kranke fieberfrei. Zu dieser Zeit setzte auch als ein sehr freudig überraschendes Symptom die Heilung der Dekubitus ein. 9 Monate nach der Operation kehrte dann die volle Sensibilität im gelähmten Gebiet zurück und bald darauf begann sich auch Motilität einzustellen. Jetzt, 1 Jahr und 3 Monate nach der Operation, müssen noch immer die schweren Kontrakturen behandelt werden, aber die Besserung macht sehr erfreuliche Fortschritte.

Der Fall ist überaus lehrreich. Er zeigt, daß wir tatsächlich zu spät operiert haben, daß wir uns durch den Umstand, daß es sich um ein schwer tuberkulöses Individuum gehandelt hat, von einem Eingriff haben abhalten lassen, der zu früherer Zeit weit bessere Aussichten auf vollen Erfolg gehabt hätte. Er zeigt aber auch, daß die Laminektomie selbst noch in ganz desolat erscheinenden Fällen Erfolg haben kann, und ist daher geeignet, die Indikationsbreite für den Eingriff in erweiterndem Sinn zu beeinflussen.

Über Fall 6 und 7 kann ich mich kurz fassen. Beide Fälle wurden durch die Operation in augenfälliger Weise und außerordentlich rasch günstig beeinflusst. Sie liegen andererseits noch zu kurz zurück, als daß von einem endgültigen oder gar von einem Dauerresultat gesprochen werden könnte. Alles Wissenswerte über die beiden Fälle findet sich im Auszug der Krankengeschichten. so, daß ich, um Wiederholungen zu vermeiden, hier nicht nochmals darauf eingehen möchte. In rein technischer Beziehung war Fall 7 für mich dadurch besonders lehrreich, daß ich mich

dabei überzeugen konnte, einen wie ausgezeichneten Zugang zu den Rückenmarkswurzeln und zu den seitlichen Wirbelpartien man erhält, wenn man vom Laminektomieschnitt aus in rücksichtsloser Weise die ganzen Weichteile quer spaltet.

Bei Fall 1 und 3 handelt es sich um vollkommene Heilung des Leidens nach der Laminektomie, die in dem einen Fall nunmehr seit 8, in dem anderen seit 4 Jahren anhält. Dabei lag Fall 3 von vornherein günstig, nicht nur durch die Lokalisation der Spondylitis (Lendenwirbelsäule), sondern auch dadurch, daß die spinalen Symptome erst kurze Zeit bestanden hatten, allerdings war auch schon ein mächtiger, kalter Abszeß in den Weichteilen vorhanden. Der Erfolg der Operation war, wie aus der Krankengeschichte hervorgeht, ein ausgezeichneter.

Einen ganz besonders erfreulichen Erfolg aber zeitigte die Laminektomie in meinem ältesten Fall (1), der, wie aus der Krankengeschichte hervorgeht, nicht nur die schwersten Symptome von seiten des Rückenmarkes zeigte, sondern auch noch durch offene, fistelnde, kalte Abszesse kompliziert war. Trotzdem ich mich damals veranlaßt sah, diese Abszesse zu drainieren, kam es zu glatter Heilung und zu einem überraschend schnellen Rückgang der Lähmungserscheinungen. Ich möchte nicht nochmals die einzelnen Momente dieses Falles besprechen, sondern verweise auf die Krankengeschichte, die in eindeutiger Weise lehrt, wie elend der Fall zur Zeit der Operation gelegen hatte, so daß man es ohne weiteres begreift, daß der zuerst zu Rate gezogene Chirurg die Prognose völlig infaust gestellt und jeden Eingriff abgelehnt hat. Wenn nun ein solcher Fall nach der Operation rasch und völlig ausheilt, wenn selbst eine nachfolgende Gravidität keine Schwankung in dem vorzüglichen Befinden der Patientin hervorzurufen vermag, dann ist damit doch der Beweis erbracht, daß die Laminektomie in gegebenen Fällen, bei denen die konservative Therapie völlig versagt, Vorzügliches leisten kann.

Zusammenfassend kann ich doch an meinem so bescheidenen Material feststellen, daß die Laminektomie für gewisse Fälle von Spondylitis tuberculosa volle Berechtigung hat. Wenn wir heute noch weit davon entfernt sind, mit den durch diesen Eingriff erzielten Resultaten zufrieden zu sein, so dürfte das vor-

züglich auf mangelhafter Indikationsstellung beruhen. Wenn wir auch das eine Schreckgespenst, nämlich die Verallgemeinerung der Tuberkulose im Anschluß an die Operation kaum je werden völlig bannen können, so zeigen doch auf der anderen Seite die mit der Laminektomie erzielten günstigen Resultate, daß es sich verlohnt, die Indikationsstellung zur Operation mit aller Sorgfalt auszubauen. Dazu möchte ich mit den vorliegenden Zeilen die Anregung gegeben haben, wobei ich meine, daß der nächste Weg zur besseren Verständigung, in der möglichst lückenlosen Mitteilung aller bisher der Operation unterzogenen Fälle bestehen könnte. Natürlich dürfte sich diese Mitteilung nicht auf die günstig verlaufenen Fälle beschränken, sondern müßte das gesamte Material mit besonderer Berücksichtigung der Mißerfolge umfassen. Auf diese Weise könnten wir in diesem wichtigen Kapitel der Grenzgebiete von Neurologie und Chirurgie vorwärts kommen.

Innsbruck, im Juni 1920.

Aus der Nervenlinik und chirurgischen Klinik in Halle.

Über die Venenwege im Gehirn und über Gehirndesinfektion.

Von Prof. G. Anton und Prof. Dr. Völcker.

(Mit Tafel I—V.)

Es besteht kein Zweifel, daß die Venenblutzirkulation in der starren Schädelkapsel von anderen mechanischen Gesetzen reguliert wird als die Venenblutbewegung an der Körperoberfläche, desgleichen anders als in den Bauch- und Brustorganen. Schon die Formierung und Struktur der Venen zeigt so markante Abweichungen, so eigenartige Vorrichtungen, daß der Schluß berechtigt ist: es müsse hier anderen Anforderungen der Funktion Genüge geleistet und andere Hindernisse der Zirkulation überwunden werden. Ein Teil der Venen ist in starre Wandungen gehüllt, worin wir, ohne übertriebene Teleologen zu sein, eine Schutzvorrichtung sehen. Die intrakraniellen Venen haben außerdem zum Unterschiede vom Körpergebiete keine Klappen.

Das Ansteigen des Venendruckes ist jedem Operateur bekannt, der beim Anschneiden einer Gehirnvene sie spritzen sah wie eine Arterie. Letzteres findet allerdings nur statt bei abnormen Druckverhältnissen. Doch ist Venenpuls im Gehirn und im Augenhintergrunde an sich nicht ein Krankheitssymptom, wenn er nicht übermäßig ausgeprägt ist. Schon den alten Ärzten ist der eigenartige Circulus viciosus bekannt gewesen: daß Gehirnschwellung venöse Hyperämie erzeugt und daß die Hyperämie neuerdings Gehirnschwellung hervorbringt.

Beim intrakraniellen Kreisläufe wird die Venenzirkulation nicht nur beeinflusst von den Arterien und Kapillaren, sondern auch vom Zustande des inkarzerierten Hirngewebes und von

den Spannungen des Liquor cerebialis, der als Sekret und Transsudat zu betrachten ist, aber auch komplizierte mechanische Wirkungen zu entfalten hat. Diese dritte Komponente der intrakraniellen Zirkulation hat eine solche Bedeutung, daß ein so kompetenter Chirurg wie Payr die Liquorchirurgie als eines der dankbarsten Kapitel der Chirurgie bezeichnet.

Die Venen werden vielfach auch durch Anlage und Wachstum des Knochensystems beeinflußt. Wir wissen, daß bei vielen Entwicklungsstörungen gerade das Knochensystem weitgehende Abänderungen zeigt und bei verschiedenen Altersphasen, bei Stoffwechselstörungen, insbesondere bei Störungen der inneren Sekretion von seiten der Drüsen weitgehende Schwankungen* und Abweichungen. Es hat schon vor vielen Jahren ein Autor versucht (Joseph), den Querschnitt des Canalis caroticus mit dem Schädelumfang in Proportion zu bringen.

Bei den Venen ist aber der Einfluß von seiten des Knochensystems noch vielseitiger illustrierbar. Schon die Enge und Weite der Knochenkanäle für die Venen spielt eine wichtige Rolle, was unter anderem daraus hervorgeht, daß in der Knochenlehre die Beschreibung der einzelnen Löcher und Kanäle einen großen Platz einnimmt.

Bei den peripheren Organen und ihren Operationen kann die Wiederherstellung des venösen Kreislaufes wie eine Selbstverständlichkeit vielfach behandelt werden. Bei den Vorgängen in der starren Schädelkapsel aber kommt es häufig zu venöser Hyperämie mit allen Folgen für die Nervenmasse, mit allen Folgen für eine progressiv sich vermehrende Hirndrucksteigerung. Der Abfluß des Venenblutes ist also vielfach gestört sowohl durch die präformierten mechanischen Verhältnisse wie auch durch die gestörte Beziehung zwischen Hirndruck und Blutdruck.

Wer nur mit morphologischem Blicke diese ärztlichen Erfahrungen deuten will, muß sich zunächst sagen, daß für das Ausweichen des Venenblutes aus der starren Schädelkapsel sehr reichlich Vorkehrungen getroffen sind, die bei normalen Verhältnissen ausreichend zu genügen scheinen. Doch wird die Beziehung leicht gestört durch krankhafte Vorgänge im Gehirne, wie Gehirnschwellung, Geschwulstbildung vielleicht am häufigsten durch anormale Entwicklungs- und Anlageverhältnisse.

Unsere erste Aufgabe besteht daher in einem kurzen Überblick über die Anlage der Kommunikation des Venensystems innerhalb der starren Schädelkapsel mit den Venen außerhalb. Es ist gewiß nicht zufällig, daß die besten Beschreiber der Gehirnvenen, wie Brechet, Testut, Labbé, vor dieselbe Frage gelangten.

Diese Kommunikationen sind etwa folgende, die wir zum Teil nach Testut und Hédon anführen:

1. die Vena mastoidea, welche das Loch im Warzenfortsatze durchzieht und so eine Verbindung des Sinus lateralis mit den Venen der Regio mastoidea externa herstellt;
2. die Emmissarien nach Sartorini, die in der Scheitelgegend den Sinus longitudinalis mit den Parietalvenen verbinden;
3. die Vena condyloidea posterior, die durch das Foramen condyloideum posterius zieht und die Vertebralvenen verbindet mit dem letzten Anteil des Sinus lateralis im Gehirne;
4. die Vena ophthalmica, welche die Gesichtsvenen mit einem Teil des Sinus cavernosus in Verbindung setzt;
5. die Vena des Foramen ovale, die aus dem Sinus cavernosus nach dem Plexus pterygoideus zieht;
6. die Erweiterung der Vena jugularis, die durch das Foramen lacerum posterius den Sinus lateralis und petrosus mit den tiefen Halsvenen verbindet;
7. der Sinus petrosus inferior, der von der Schädelbasis das Blut zu den Venen leitet, welche die Fossa condyloidea bedecken;
8. besonders aber jene Venen, welche die schwammige Substanz des Knochens ausfüllen und sich vor allem im Greisenalter erweitern, die Diploevenen. Sie bilden häufig große Kanäle, die auch beim Lebenden mit Kopfröntgenbild sich deutlich ersichtlich machen und je nach Alter, Anlage und Art der Erkrankung sehr große Verschiedenheiten aufweisen sowohl in ihrer Ordnung wie auch in ihrer Größenentwicklung. Ihre Bedeutung ist jedem Gehirnchirurgen geläufig. Denn die Eröffnung des Schädels zeigt weitgehende und interessante Unterschiede von kompakter Elfenbeinbildung bis zu schwammigem, sehr stark durchblutetem Gewebe, letzteres auch schon bei Jugendlichen, besonders bei Epileptikern. Auch die Röntgenforscher haben in dem Auftreten vergrößerter

Diploegefäße ein wichtiges Symptom erkennen gelernt, so daß die Annahme eines Kollateralkreislaufes mittels der Diploegefäße bereits Anhänger gefunden hat (Schüler). Nach Testut sind die Diploegefäße nicht nur durch Knochenwand, sondern auch durch eine endotheliale Schicht gebildet.

Auch die Kommunikationen der Diploegefäße untereinander steigern sich bei Krankheit und bei zunehmendem Alter. Testut vergleicht diese Gefäßausdehnung durch die Nahtlinie hindurch mit jener Gefäßbildung, die sich steigert beim Verschwinden des Knorpels und bei der Gefäßkommunikation der Epiphyse und Diaphyse peripherer Knochen.

Die Verbindung der Diploegefäße findet statt sowohl mit dem Sinus venosi wie auch mit den meningealen Venen. Sie münden auch in die Buchten, die durch die pacchionischen Granulationen ausgefüllt sind, so daß von hier aus eine Überführung des Liquor cereбрalis direkt in die Venen stattfinden kann.

In letzteren Jahren hat nach Recklinghausen (1872) Beneke und zuletzt Erdheim dargetan, daß bei Hirndrucksteigerungen multiple Hirnhernien entstehen, die gerade in die Gegenden der pacchionischen Granulationen an der Schädelbasis, aber auch vielfach an der Konvexität sich einstülpen und damit offenbar den Abfluß der Venen und des Liquor verhindern, so daß dieser vielfach angelegte Ventilapparat, der den Gehirndruck zu regulieren hat, gerade im Bedarfsfalle unbrauchbar geworden ist. Wir glauben, daß in diesen vielfachen Hirnhernien in der Tat durch den Gehirndruck eine erhebliche Abflußbehinderung des Venenblutes und des Liquor gesetzt wird, der an sich der ungestörten Venenblutzirkulation durch den Prozeß selbst verursachte große Hindernisse entgegengesetzt. Den Hergang beim Zustandekommen der Hirnhernien stellt sich Beneke so vor, daß unter dem Eindrucke der Drucksteigerung die Pia zerreißt und das Gehirn in die pacchionischen Granulationen hineingepreßt wird. Nach Erdheim soll das Verschieben des Gehirns bis in die Spongiose des Knochens hinein vor sich gehen. Die basalen Gehirnteile sind etwas mehr betroffen. Jedenfalls verdient dieser häufige multiple Befund der Gehirnhernien für den Kliniker viel mehr Beachtung als es bisher geschehen ist. Denn der

Vorgang ist ein multipler, betrifft die Basis und die Konvexität. Er bringt mit sich mehrfache Zerstörungen von Gehirnsubstanz, aber auch vielfache Behinderungen des Venenabflusses. Das vielfach vorgebildete Sicherheitsventil wird zerstört und der kollaterale Kreislauf durch die Diploeknochenvenen in ausgedehntem Maße eingeschränkt.

Mehrfach und gerade von älteren Autoren wurde auf die Möglichkeit hingewiesen, daß bei verschiedenen Arten von Stauungen und Hirndruck im Innern des Gehirns die Vena magna Galeni gedrückt und beengt wird, so daß dadurch an und für sich ein Hydrocephalus internus hervorgerufen wird. Weiterhin: Während die Sinus durch ihre starren Wandungen im allgemeinen geschützt sind, ist die Abfuhr durch die große Vena jugularis interna vielfach behindert, worauf besonders von englischen Autoren aufmerksam gemacht wurde (Macewen u. a.). Die Vena jugularis durchläuft vor ihrem Austritte eine Strecke, wo sie durch die Dura mater nicht geschützt ist und eine siphonartige Form annimmt. Jedenfalls ist sie da bei dem geringen Eigendrucke der Vena leicht kompressibel. Wir wissen aus vielen anderen Erfahrungen, daß der Innendruck des Schädels sich gerade nach den exponiertesten Teilen der subtentorialen Gebilde mit Vorliebe fortpflanzt. Diese Fernwirkung des Druckes läßt sich ja vielfach illustrieren an dem plattgedrückten Pons, an der Medulla oblongata, auch am Kleinhirn (Chiari). Wie weit andere Venen betroffen werden, darüber liegen noch keine Untersuchungen vor, insbesondere nicht bezüglich der Kommunikation des Sinus petrosus inferior, der Vena condyloidea und bezüglich der Vene, die vom Sinus lateralis durch das Foramen mastoideum austritt. Dasselbe gilt von den vorgebildeten Kommunikationen der vorderen Schädelbasis.

Bei dieser Übersicht darf nicht unbeachtet bleiben, wie sehr die Venenblutzirkulation durch die Druck- und Spannungsverhältnisse der Gehirnflüssigkeit in Mitleidenschaft gezogen wird, obwohl dies keineswegs die einzige Ursache ist. Bei schwer hydrozephalen Kindern ist es ja eine bekannte Tatsache, wie sehr auch die Venen des Gesichtes und der Kopfhaut Anschwellungen zeigen. Doch kommt dabei in Betracht anormale Anlage, z. B. mangelnde Ausbildung des Sinus longitudinalis.

Auch die mitunter enorme Zunahme der Gehirnflüssigkeit und Gehirnschwere schaffen sekundär solchen Druck auf die Venen, der zu anderweitigen Blutströmungen und Blutbahnungen führt.

Die Gehirnflüssigkeit sowohl der Ventrikel wie des sub-arachnoidealen Raumes vermittelt den Druck über die gesamte Gehirnsubstanz. Es ist uns zu allen Zeiten auffällig gewesen, daß selbst eine geringe Entleerung von 10 cm^3 Flüssigkeit die fehlenden Gehirnbewegungen wiederum in normaler Weise herstellen kann. Daraus darf geschlossen werden, daß auch relativ geringe Druckbefreiung die Zirkulation wieder zu bessern vermag.

Es ist klinische Erfahrung bei den verschiedensten Erkrankungen des Gehirns, die Drucksteigerung bewirken, daß trotz aller angeführten Abflußwege die Venenblutabfuhr versagt oder unzureichend wird; weiterhin daß die Krankheitsprozesse in der Gehirnhöhle selbst die Vorkehrungen illusorisch machen, sich gewissermaßen selbst die Venenabfuhr absperren. Endlich muß noch gerechnet werden mit mangelhafter Anlage im Knochensystem oder im Gefäßsystem, welche durch sich selbst die normale Gehirndruckregulierung ungenügend macht.

Es hat sich daher bei unseren Operationen das Bedürfnis herausgestellt, solche Zirkulationsstörungen vom Venensystem aus zu beseitigen und von den mißlichen Wirkungen der intrakraniellen Drucksteigerung oder mangelhafter Anlage zu befreien. Für dies Bestreben gab uns den wichtigsten Fingerzeig die Natur selbst, die in der knöchernen Schädelkapsel Ausflußlöcher für die Venen erhalten hat (Emissarien), die allerdings im Ernstfalle nicht zureichen.

Um die ärztlich wünschenswerte rasche Venenabfuhr, das heißt flotte Kommunikation der intra- und extrakraniellen Venen zu ermöglichen, wurden daher folgende Vorschläge ausgearbeitet:

1. Es gibt eine Stelle im Gehirn, wo schließlich alle großen Venensinus, aber auch die Vena Galeni ihr Blut ergießen. Das ist der Konfluenzsinus. Dieser Zusammenfluß der Venen ist mit Röntgenbild deutlich erkennbar zu bestimmen, ebenso kranio-topographisch. Um dieses Blut herauszuleiten, wurde von uns vorgeschlagen, mit Fräse den Knochen etwa in der Größe eines Markstückes abzuschaben oder zu trepanieren und an diesen Sinus heran die abpräparierte und umgeschlagene nahe befind-

liche Vena jugularis interna einmünden zu lassen. Zu dem Zwecke wird die Vene an ihrem obersten Ende umgestülpt, damit die Sinuswände nur mit dem Endothel der Vene in Berührung kommen und damit die so gefürchtete Thrombose nach Möglichkeit vermieden wird. Die Vena jugularis ist am besten in subkutanem Verlaufe zuzuführen, um zu verhindern, daß der Patient beim Liegen und Schlafen diese neugefüllte Vene komprimiert. Diese Einpflanzung hätte den Vorteil, daß sowohl das Venenblut der ventrikulären Hirnteile wie das Venenblut der konvexen Großhirnteile mit einer Operation zugleich zugänglich gemacht werden.

2. Es liegt nahe, die bereits vorhandenen Emissarien zu benutzen, um sie durch Befreiung von der beengenden Knochenhöhle einer stetigen Erweiterung zugänglich zu machen, was ja bekanntlich bei Venen sich schnell vollzieht. Es kommen dabei in Betracht die Emissarien Santorini, des Parietalhirns und das Emissarium mastoideum. Letzteres ist aber in dickere Knochenwand eingehüllt, die obendrein meist schief und nicht senkrecht durchbohrt ist. Die Beseitigung dieses Knochens ist keineswegs leicht. Außerdem haben wir uns überzeugt, daß auch die Auffindung der Vene dieses Emissariums beim Lebenden nicht leicht ist.

3. Es gelingt meist mit Kopfröntgenbild, die stärkeren Venen an der Konvexität des Gehirns nahe an der Mantelkante und dem Sinus longitudinalis in ihrer Lage zu bestimmen. Doch sind an diesen Stellen äußerlich an der Kopfhaut größere Venen nicht eruierbar, so daß die Herbeiführung einer größeren Vene an diese Anschlußstelle auf Schwierigkeiten stößt. Die relativ größere Vena facialis ist wohl nach Möglichkeit zu schonen, weil das menschliche Gesicht nicht entstellt werden soll.

Payr hat in mehreren Publikationen unternommen, den Liquor cereбрalis direkt in die Venen überzuführen. Er verwandte dazu sterilisierte, mit Paraffin starr gemachte Kalbsarterien, an die er die am Ende umgestülpte Vene anschloß. In einer neuerlichen Publikation hat er auch einen Fall mitgeteilt von elfjährigem Dauererfolge der Ventrikeldrainage, wobei das Kalbsrohr direkt an den Sinus longitudinalis angefügt war. Jedenfalls ist diese Verbindung demnach weniger

bedenklich als die Kanülen aus unorganischer Masse wie Silber und Gold.

Schmieden hat für unsere obigen Zwecke, direkte Verbindung des Konfluenssinuum mit einer extrakraniellen Vene bereits eine knopfartige Vene konstruiert, welche die Vereinigung der Venen in ihrem endotheliale Teile ermöglicht und nach Einheilung wieder herausgenommen werden kann. Mit diesen Behelfen schritten wir an die Operationen.

Der Überblick über die Anordnung der Venen innerhalb des Schädels ergibt, daß die Venen der Stammganglien, der Ventrikelwindungen und der Plexus zum großen Teil in die Vena Galeni, in den Truncus venae Galeni und schließlich gemeinsam in den Sinus rectus sich ergießen. Auf diesem ersteren Wege scheint es nur wenig Beziehung, wenig Kombination zu geben mit jenem Venensystem, das von der Großhirnoberfläche und vom Großhirnmarke stammt und sich in den Sinus longitudinalis und transversus ergießt. Gewöhnlich ist es nur ein Sinus transversus, der die eigentliche Fortsetzung des Sinus longitudinalis darstellt, so daß hier in der Gegend des Konfluenssinuum auf verschiedene Varianten gerechnet werden muß. Immerhin fließen hier zusammen die beiden Sinus transversi, der Sinus rectus und der Sinus longitudinalis.

Wir haben nun mehrfach an der Leiche bestätigen können, daß man mit der Sonde diese einzelnen Sinus von da aus separat sondieren kann, so daß man gewissermaßen in der nächsten Nachbarschaft die Zapfstelle für die Hauptmasse der kortikalen, aber auch nahe (Eröffnung des Sinus rectus) die Zapfstelle für die Stammteile und Ventrikelteile des Gehirns auswählen kann.

Eine solche Wahlstelle scheint uns praktisch ärztlich entschieden von Wichtigkeit, da wir sehr wohl wissen, daß diese Gegenüberstellung von Hirnstamm und Großhirn biologisch tief begründet ist, aber auch daß jeder Bestandteil separat bei verschiedenen Erkrankungen und Entwicklungsstörungen betroffen sein kann.

Die Gegenüberstellung der beiden Venensysteme von Großhirn einerseits, von Hirnstamm und Ventrikel andererseits zu illustrieren, haben wir bei Leichen die Gegend des Konfluens-

sinuum eröffnet und mit Hohlsonde die einander naheliegenden Enden des Sinus longitudinalis und des Sinus rectus sondiert. Es wurden dabei Vorversuche für Veneninjektion unternommen, und zwar sowohl mit flüssigem Mennige wie auch mit Barium sulfuricum (30%ig). Die injizierten Leichenköpfe wurden mit Röntgenbild aufgenommen. Auf diese Art gelingt es in der Tat, die beiden Venengebiete separat anschaulich zu machen und einander gegenüberzustellen. Wie im vorhinein zu berechnen war, wurde mit dem Sinus rectus gleichzeitig der Sinus longitudinalis inferior der Falx minor mitinjiziert.

Die Figuren stellen die Röntgenaufnahmen bei erhaltenem Schädel dar. Es wird dadurch am Schädelröntgenbild auch, was praktisch sehr wünschenswert ist, die ganze Ausbreitungsstelle der Hirnsichel anschaulich gemacht, aber auch die Höhe und Ausbreitung des Tentorium cerebelli — letzteres in den Randkonturen medial und lateral.

Mit diesen Versuchen konnten wir auch die Frage entscheiden, ob es möglich sein dürfte, für ärztliche Zwecke die beiden Venengebiete gesondert zu injizieren. Auf diese Vorschläge werden wir später noch zurückkommen.

Dabei ist noch kurz eine andere Frage zu erörtern. Seitdem Meynert die grundlegende Gegenüberstellung von Hirnstamm und Großhirn geschaffen hat, wurde dieser Grundgedanke vielfach bestätigt, zum Teil auch mit neuem Namen umgetauft. Monakow traf die Einteilung von alten und neuen Hirnteilen. Eddinger schuf seine Lehre vom Neo-Enzephalon und Paläo-Enzephalon.

Schon Meynert hat erwiesen, daß diese Einteilung auch eine phylogenetische Bedeutung hat und hat weiterhin die interessante Tatsache eruiert, daß die Ursprungsbahnen vom Hirnstamm, die Haube, früher hergestellt sind als die Bahnen, die vom Großhirn abwärts ziehen, der Hirnschenkelfuß. Die verschiedenzeitige Markentwicklung der Gehirnbahnen hat den Anlaß gegeben für die fundamentalen Arbeiten von Flechsig, der nach der zeitlich verschiedenen Fertigstellung der Bahnen zusammengehörige Systeme feststellen konnte.

Auch die Arteriensysteme für das Stammhirn und für das Großhirn sind nach gesonderten Prinzipien angelegt und stellen

Ernährungsbezirke dar, die miteinander fast gar nicht kommunizieren. Dasselbe liegt auch für die Venenversorgung dieser Gebiete vor, das heißt die Venen von Stamm und Ventrikel kommunizieren nicht oder nur an geringen Stellen mit den Venen der Großhirnoberfläche. Wenn auch das zentrale Nervensystem vielfach als Ganzes fungiert, so liegen hier doch innerhalb der Neuroachse zwei in Arterien- und Venenversorgung gesonderte Ernährungsbezirke vor. Die prinzipiell anders organisierte Gefäßversorgung des Hirnstammes spricht auch für eine anders organisierte Funktion.

Wenn die Venen wirklich eine Bilanz der Ernährungs- und Stoffwechselvorgänge der in ihrem Bezirke versorgten Gewebe darstellen, muß auch wohl beim Kindergehirn der Unterschied des Venenblutes der basalen Ganglien gegenüber dem der Hemisphären eine viel beträchtlichere sein als beim fertigen Menschen. Insbesondere ist es zu erhoffen, daß bei jungen Kindern bei gesonderter Entnahme des Venenblutes der Großhirnvenen der Nachweis und Abbau der Lipoide sich in diesen Abschnitten der Untersuchung zugänglich erzeigen und von den Venen des Hirnstammes unterscheiden.

Der in neuerer Zeit von Oskar und Cecile Voigt und auch von Brodmann nach Flechsig erfolgreich studierte Prozeß der Myelogenese im Gehirne dürfte durch die gesonderte Abnahme des Venenblutes, der Stammteile und Gehirnteile auch chemisch eine weitere Illustration erfahren.

Wir kehren am Schlusse zurück zur praktischen Durchführung des Gedankens, den Konfluenssinuum operativ zugänglich zu machen und durch geeignete Sondierung der Zusammenflußstelle aller Gehirnsinus- und Stammhirnvenen diese separat anzugehen.

Es wurde bei mehreren Leichen der Konfluenssinuum freigelegt und jedesmal gelang es leicht, die Hohlkanüle in den Sinus rectus oder aber in den Sinus longitudinalis isoliert einzuführen. Es können also leicht isolierte Aderlässe von hier aus durchgeführt werden:

1. vom Sinus longitudinalis, also von dem Venenstrom beider Hirnoberflächen;

2. vom Sinus rectus, Vena magna Galeni und damit vom Hirnstamm, auch von den Gefäßen der Ventrikel und von den Venen der Plexus chorioidei.

Bei den Kindern vermag dies auch verwendet werden für Blutuntersuchungen. Speziell muß im Sinne von Flechsig erwartet werden, daß das Abführungsblut vom Großhirn in den Anfangszeiten des Kindes vermöge der hier später eintretenden Myelogenese eine andere Bilanz, insbesondere eine Steigerung der Lipoiden nachweisen läßt, jedenfalls mehr als das Blut vom Sinus rectus, der zum großen Teil das Venenblut des Hirnstammes abzuleiten hat.

Es bleibt zu erproben, wie weit für beide Gehirnbestandteile die Veranlassung von Venenstauung nach Bier praktische Anwendung finden soll. Jedenfalls steht es im Belieben des Operateurs, entweder die Stammteile oder die Gehirnteile einem Verschlusse und damit einer Venenstauung zu unterwerfen.

Was die weiteren Experimente an der Leiche betrifft, so gelang es durch Einspritzung von Mennige oder 20%iger Lösung von Barium sulphuricum in der Tat die Venengebiete des Hirnstammes und der Vena Galeni einerseits und andererseits die Venengebiete der ganzen Hirnoberfläche gesondert zu injizieren.

Die der Injektion unterworfenen Leichenköpfe wurden mittelst geeigneter Röntgenapparate der Schädelphotographie aufgenommen und reproduziert. Außerdem wurden aber nach photographischer Aufnahme des Schädels die Gehirne herausgenommen und vermittelt unseres Hirnschneideapparates in beliebige Blöcke geschnitten und diese Blöcke nachher einer röntgenographischen Aufnahme unterzogen. Die angefertigten Bilder zeigten sehr klar das Venengebiet, das in die Vena Galeni mündet, aber ebenso klar das weitausgebreitete Venennetz der Gehirnoberfläche, das von der Einmündungsstelle und Zapfstelle des Sinus longitudinalis injiziert werden kann. Die Figuren 1—7 zeigen das Ausbreitungsgebiet. Sie zeigen uns aber gleichzeitig, daß von hier aus auf wirksamstem Wege die ganze Gehirnoberfläche dabei angegangen werden kann, so daß der Gedanke einer direkten Desinfektion des Gehirns von hier aus vielleicht am erfolgreichsten einer Verwirklichung zugeführt werden kann.

Die bisherigen Desinfektionen des Gehirns wurden eingeleitet durch Horsley, der den Subduralraum mit Sublimatlösung durchspülte. Diese Methode hat sich aber für die Spirochäten nicht ausreichend erwiesen. Die Amerikaner haben nach meinem Vorschlage mittelst Balkenstiches die Ventrikel desinfiziert. Ich weiß aber aus eigener Erfahrung, daß selbst isotone Durchspülung der Ventrikel bei dem reizbaren Paralytikergehirn Anfälle auslösen kann. Auch besteht seit den Untersuchungen von Ranke, Jähnel u. a. kein Zweifel, daß die Spirochäten vielfach im Parenchym der Oberfläche ihren Sitz haben und dort aufgesucht werden müssen. Die Desinfektion von den genannten Venenstellen aus hat den Vorteil, daß sowohl die Desinfektion der Gehirnoberfläche wie auch die der Plexus und Ventrikelvenen gleichzeitig oder nacheinander ausgeführt werden kann.

Hier erhebt sich eine Frage, die therapeutisch von großer Bedeutung werden kann, die sich aber noch im Flusse befindet.

1. Nach unseren bisherigen Erfahrungen verbietet sich die Einspritzung von so ausgiebigen Salvarsandosin in die empfindlichsten Gehirnteile. Sulfoxylatsaloarsan wurde von uns noch nicht erprobt.

2. Die Verwendung von Chininderivaten ist jedenfalls ins Auge zu fassen. Am besten erprobt wäre das Vuzin, über das von Kaiser eine zusammenfassende Studie vorliegt. Leider scheiterte die Anwendung dieses unschädlichen Präparates bisher an der wichtigen Tatsache, daß Vuzin kein Alkali verträgt, während das Blut im afebrilen und im Fieberstadium deutlich alkalisch reagiert.

3. Bei diesem Bemühen kam uns höchst willkommen die Anwendung einer Flüssigkeit, die Professor Pregl, der medizinische Chemiker in Graz, in letzter Zeit dargestellt hat, und deren wohltätige Folgen bisher in Deutschland so gut wie unbekannt blieben. Das Ziel dieses physiologischen Chemikers war, eine Lösung darzustellen, die wegen ihres großen Jodgehaltes desinfizierend wirkt und physikalisch-chemisch die Reaktionen des Blutes für sich beanspruchen kann, das heißt in bezug auf osmotischen Druck und Reaktion dem Blute sehr ähnlich. Diese Flüssigkeit kann in alle Venen injiziert werden, auch in großen

Dosen. Sie zirkuliert ohne Schaden im Organismus. Doch entbindet sie bei krankhaften Prozessen freies Jod. Die Wirkung der Flüssigkeit wurde bereits erprobt bei Grippe-Pneumonie, bei kryptogenetischer Sepsis, bei Rheumatismus der Gelenke, bei Gonorrhöe, bei Zystitis und Pyelitis, durch den Gynäkologen Knauer auch bei Laparotomie, bei Durchspülung des kleinen Beckens, bei Lösung des Peritoneums von der Blase, bei Vorbeugung der postoperativen Zystitis. Auch wurden die Douglasabszesse punktiert und mit der Lösung gefüllt. Weiterhin wurden septische Wunden damit desinfiziert unter Erhaltung der Regenerationsfähigkeit des Gewebes. Auch zahnärztlich wurde die Flüssigkeit angewendet bei Stomatitis und Alveolarpyorrhöe ohne Schädigung der Lebensfähigkeit des Gewebes. Mir wurden Röntgenbilder vorgeführt von ausgiebiger Desinfektion der Alveolarpyorrhöe mit Erhaltung der guten Vitalität der Gewebe, so daß nachher eigens präparierte Leichenzähne eingepflanzt wurden und das betreffende Fräulein mit neuen Zähnen die Funktion im Sinne von Roux wieder aufnehmen konnte. Die Röntgenbilder vor und nach Einpflanzung (mehrmonatliche Einpflanzung der Zähne) ließen eine ungestörte Regeneration der Knochen erkennen.

Wir selbst unternahmen vorsichtige Einspritzung der Flüssigkeit in die Venen der Paralytiker, aber auch bei anderen Erkrankungen (zusammenfassende Tafeln bringen wir demnächst mit Dr. Pönitz) und fanden auch bei Injektion von 30—80 cm^3 in die Kubitalvenen, daß der Organismus sich völlig reaktionslos dagegen verhielt. Das in die Spritze eintretende Venenblut der Kubitalvenen gelangte nicht zur Gerinnung, so daß eine Thrombosierung der Venen des Sinus nicht zu befürchten war.

Wir geben gerne zu, daß alle diese Erfolge der Fachärzte noch der Publikation bedürfen. Aber unsere eigene Erfahrung ermutigte uns, diese neuhergestellte Flüssigkeit zu erproben und nachher für die geschilderten Zwecke, das heißt für die direkte Gehirninfusion in die Venenbahn des Gehirns von den geschilderten Zapfstellen im Konfluenssinuum zur Anwendung zu bringen.

Bisher wurde von der geschilderten Stelle aus die direkte Infusion der isotonen Jodlösung in das Gehirn durch den

Sinus longitudinalis vorgenommen. Mit einfacher Spritze mit nicht zu dünner Hohlkanüle erwies der bisherige Erfolg, daß auch die direkte Infusion in die Gehirnvenen gut vertragen wurde und daß die gefürchtete Thrombose im Sinus ausblieb, insbesondere daß keine toxischen Wirkungen sich einstellten. Es erscheint also die Hoffnung nicht unbegründet, daß es sowohl Wege wie auch Mittel gibt zu der klinisch so vielfach benötigten direkten Gehirndesinfektion.

Referate.

Neutra Wilhelm: Seelenmechanik und Hysterie (Psychodystaxie). Vorlesung über allgemeine und medizinisch angewandte Lustenergetik (Psychosyntese). Leipzig, F. C. W. Vogel, 1920.

Wenn uns am Anfang des Werkes versprochen wird Monismus und Energetik in der Psychologie des Autors wiederzufinden, so ist es nur beim Versprechen geblieben, denn dessen Philosophie charakterisiert sich als ein einfacher Hedonismus, allerdings sehr weitgehend; denn er bezeichnet es als Sinn und Zweck des Lebens, Lust zu suchen. Hinter dieser Lust steht die psychische Urkraft, die Lustenergie, die den Lusttrieb hervorruft und ihn, wie sich Neutra ausdrückt, zum Beherrscher und Diktator jedes psychischen Geschehens macht.

Statt der Sexualität wird hier die Lust und der Lusttrieb in den Mittelpunkt der ganzen Psychologie gestellt. Das um und auf der praktischen Lebensphilosophie ist nach Neutra der möglichst vollständige Aufbrauch der uns zu Gebote stehenden Lustenergie, wobei er allerdings als Beschränkung hinzufügt: „im Rahmen der Möglichkeit und Notwendigkeit“, wodurch freilich die Lust zumeist eine sehr unangenehme Einschränkung erfahren dürfte.

Trotzdem nun Neutra vielfach die Bahnen Freuds wandelt, lehnt er die Psychoanalyse in ihrer vollen Ausbildung eigentlich ab. Er bedient sich ihrer nur diagnostisch.

Ursache der Hysterie ist die Unmöglichkeit einer Expansionsrichtung des Lusttriebes in einer Situation, die eine wenigstens subjektiv lebenswichtig erscheinende Frage bedeutet. Nach dieser Ursache ist die Hysterie eine subjektiv zweckentsprechende, d. h. dem individuellen Lusttrieb als einziger Ausweg erscheinende Reaktion auf bestimmte äußere Einwirkungen.

An anderer Stelle ist ihm die Hysterie eine unterbewußt ausgelöste und lustenergetisch zweckdienliche, in ihren physischen Zuständen als psychisch-physische Korrelation zu betrachtende Selbsttäuschung im Sinne von Krankheit.

Und nun zur Psychodystaxie. Dystaxie ist eigentlich Dystaktik also falsche Taktik, was natürlich nichts mit Koordinationsstörung, wie man nach dem Ausdruck glauben möchte, zu tun hat.

Unter Psychosyntese versteht er im Gegensatz zur Psychoanalyse eine Rekonstruktion des psychischen Geschehens.

Noch einen Satz möchte ich anführen, und zwar wörtlich, um nicht durch andere Fassung sinnstörend zu wirken: „Das therapeutische Handeln einer Hysterie gegenüber kann daher gar nicht anders als in vollendeter und mechanisierter Technik von Gefühl und Intuition diktiert werden, ist demnach eine Art künstlerischer Angelegenheit,“ oder „die genaueste Psychoanalyse ersetzt die Intuition nicht, dagegen vermag diese häufig die Analyse zu ersetzen“.

Ich habe aus dem umfangreichen Werke Neutras eine Reihe Wesentliches betreffende Sätze herausgehoben, aus denen man sich ein Urteil über die Art seiner Auffassungen und deren Durchführung wird bilden können. Man sieht hier einen Eklektiker am Werke, der sich bemüht, mit einem zu großen Aufwand von Worten die einfachsten Dinge zu komplizieren. Es wird hier vieles behauptet, ohne zureichenden Beweis. Besonders die Art, wie der Autor sichtlich von den grundlegenden Forschungen Freuds beeinflusst, gegen diesen auftritt, um gleichzeitig nur mit anderen Worten dasselbe zu fordern und zum Ausdruck zu bringen, muß Wunder nehmen. Noch so schöne Worte, noch so geistreich erscheinende Auseinandersetzungen werden uns das Problem der kranken Psyche nicht entschleiern, so lange nicht die pseudopsychologische von der exakt wissenschaftlichen Forschung abgelöst wird. M.

Adamkiewicz Albert: Die Eigenkräfte der Stoffe, das Gesetz von der Erhaltung der Materie und die Wunder im Weltall. Bibliothek für Philosophie, Bd. 17. Berlin, Leonhard Simions Nachfolger, 1920.

Das Lesen dieser Arbeit setzt eigentlich die genaue Kenntnis von 30 bis 40 anderen Arbeiten des Autors voraus. Denn alles, was er in dieser letzten Schrift anführt, erscheint als Behauptung, während die Beweise in den zitierten Schriften niedergelegt erscheinen. Er läßt jede Zelle ein Doppelleben führen, ein inaktives, so lange die Zelle nicht von der Außenwelt erregt wird, wobei jede Zellart automatisch für sich charakteristische Bilder produziert, und ein aktives — Funktion genannt —, wenn eine Erregung von außen stattfindet. Jeder anorganische und organische Stoff besitzt eine nur ihm spezifisch als Kraft entströmende Eigenschaft, die Eigenkraft. Bei anorganischen Körpern tritt dies nur in einer Form auf; bei lebendem Material, wie erwähnt, inaktiv und aktiv. Nehmen wir z. B. die Ganglienzellen, so ist der inaktive Lebensprozeß der Rindenzelle der Traum, der aktive das Denken. Da sich die Eigenkraft einer Zelle von dem Augenblick ihrer vollen Entwicklung an äußert und dies für die Großhirnrindenzelle bereits im 7. Embryonalmonat der Fall ist, dann muß sie auch schon ihre Eigenkraft äußern. Da aber der Embryo keine Erregung von außen bekommt, so kann sie sich nur inaktiv äußern: „Der Embryo träumt also vom 7. Monat seines Lebens“. Hier ist ein Fehler insofern, als doch auch dem embryonalen Gehirn, sei es auch nur auf dem Wege der Druckschwankungen im Blutgefäßsystem, Erregungen von außen zufließen und er demzufolge auch aktive Lebensäußerungen besitzen müßte und auch besitzt.

Auch was der Autor bezüglich des Kleinhirns als Organ der Bewegung sagt, dürfte in der Form, wie er es sagt, nicht zu Recht bestehen. Auch gebührt ihm nicht die Priorität, denn die Arbeit von Adamkiewicz stammt aus dem Jahre 1905, während, um nur einen zu nennen, schon 1899 Alexander Spitzer in einer allerdings sehr bescheidenen, dafür aber umso wertvolleren Arbeit das Problem der Orientierung sowie auch der Beziehung des Kleinhirns zur Bewegung bearbeitet hat. Mit den beiden Begriffen aktive und inaktive Eigenkraft der Zellen vermag Adamkiewicz auch die Wunder zu erklären, die nichts anderes sind, als eine natürliche Schöpfung der inaktiven Großhirnrinde. Selbstverständlich kann er damit auch den Spiritismus deuten; den Blick in die Zukunft und so manches andere. Die Eigenkraft steht über Allem. Sie ist das Leben und sie schafft das Leben. Es kommt nur immer auf die Art der Zelle oder des Zellkomplexes an, was geschaffen wird. Den experimentellen Beweis der Eigenkraft will er dadurch erbringen, daß er zeigt, wie ein abgeschnittener Kastanienzweig in gewöhnlichem Wasser gehalten, sich darin weiterentwickelt. Ob das Beweis genug ist, bleibt dahingestellt. Er rührt an die höchsten Probleme, stellt aber alles als Tatsache hin ohne stringente Beweise, wodurch das kühne Gebäude letzten Endes doch nur ein System der Worte bleibt. M.

Freud Sigmund: Eine Kindheitserinnerung Leonardo da Vincis. Zweite, vermehrte Auflage. Leipzig und Wien, Deuticke, 1919.

Freud hat sich hier nicht die Aufgabe gestellt eine Pathographie des genialen Künstlers zu schreiben sondern nur dessen Hemmungen im Sexualleben und in dessen künstlerischer Tätigkeit zu erklären. Auch wer mit den Ausführungen und den Endergebnissen der Schrift nicht einverstanden ist, wird die Art, wie Freud seine Schlüsse aus Äußerungen, Handlungen und aus dem Kunstwirken ableitet, von Interesse sein. M.

Kielholz A.: Jakob Boehme. Ein pathographischer Beitrag zur Psychologie der Mystik. Deuticke, 1920.

Boehme, der 1575—1625 lebte und schon damals ein recht wunderlicher Heiliger gewesen ist, kann füglich insoferne ein Vorgänger Freuds genannt werden, als auch er die ganze Schöpfung im Bilde des Geschlechtsaktes darstellt, also im Weltgeschehen der Sexualität einen weiten Raum, wenn auch unbewußt, einräumt. Die ganz in Freuds Bahn wandelnde Schrift will gleichzeitig eine Analyse der Mystik geben, die er auf 4 Elemente zurückführt. Rein psychologische Betrachtung alles Geschehens, Rückkehr zum kindlichen Denken und Phantasieren, Ablehnung und Veränderung des bewußten Trieblebens mit gleichzeitiger Sexualsymbolik für alles Geschehen und schließlich auf eine Sublimierung des infantilen Schautriebes in der spezifischen Leistung des mystischen Sehers. M.

Groß Otto: Drei Aufsätze über den inneren Konflikt. Abhandlungen aus dem Gebiete der Sexualforschung, II. Bd., 3. Heft. Bonn, Marcus & Weber, 1920.

Konflikt und Beziehung; über Einsamkeit und Beitrag zum Problem des Wahnes sind 3 im Wesentlichen im Sinne Freuds geschriebene Aufsätze. Der Autor behauptet, daß die jedem Menschen innewohnende homosexuelle Komponente bedeutungsvoll sei, ja die Grundlage der Liebe bildet. Die verdrängte Homosexualität in der Psychogenese der Paranoia wird in dem Problem des Wahnes des weiteren ausgeführt. M.

Hurwicz Elias: Der Liebes-Doppelselbstmord. Abhandlungen aus dem Gebiete der Sexualforschung, II. Bd., 2. Heft. Bonn, Marcus & Weber, 1920.

Dieses ernst zu nehmende Werkchen befaßt sich mit der Psychologie des Doppelselbstmordes, welchen der Autor als suicide imposé auffaßt. Auffallender Weise ist es zumeist die Frau, die als geistige Urheberin erscheint. Der Täter ist dagegen zumeist der Mann, der gelegentlich überlebt und sich dann nicht tötet, woraus sich wiederum ergibt, daß es sich um suicide imposé handelt. M.

Zur Diagnose und Behandlung der Spätfolgen von Kriegsverletzungen. Mitteilungen aus der Armee-Sanitätsanstalt für Internierte in Luzern (Schweiz), 4. Lieferung. Zürich, Rascher & Co., 1919.

Brunschweiler berichtet über Sensibilitätsstörungen in 12 Fällen von Parietallappenverletzung sehr ausführlich. Seine Resultate unterscheiden sich kaum von den bereits bekannten anderer Autoren. Auch er findet pseudoradikuläre Lokalisationen, ferner jene von Müller beschriebene von innen nach außen zunehmende Intensität der Hemianästhesie. In bezug auf kinästhetische Empfindungsstörungen bestätigt er die Redlichschen Befunde. Was nun die Richtungsempfindung anlangt, nähert er sich der Anschauung Rothmanns bezüglich der Lokalisation derselben im gyrus supramarginalis.

Veraguth hat mit dem genannten Autor gleichzeitig solche Sensibilitätsstörungen experimentell-psychologisch untersucht mit Rücksicht auf den psychogalvanischen Reflex und zwar um festzustellen, ob sich diese Sensibilitätsstörungen ähnlich verhalten wie peripher oder spinal bedingte oder wie hysterische. Eine ungemein feine Versuchsanordnung ergibt, daß die Sensibilitätsstörung eine solche mit Dissoziation von Bewußtseins- und affektivem Vorgang ist. Es treten Erregungen des Oberbewußtseins und Erregungen der Affektivität als Reizfolgen getrennt zutage. Der psychogalvanische Vorgang zeigt Wirkungen der Summierung der Reize.

Veraguth gibt ferner ein ganz ausgezeichnetes Schema zur Motilitätsuntersuchung nach Verletzung peripherer Nerven und empfiehlt für die

elektrische Behandlung von Lähmungen nach peripheren Nervenverletzungen als beste Faradisationsart den Bergonie-Apparat.

Reese berichtet über eine Reihe von Rückenmarksverletzungen durch Geschosseitendruck, von denen er glaubt, daß sie durch Übertragung des Druckes auf den Liquor und dessen Druckschwankungen hervorgerufen werden.

Schließlich führt L. Binswanger eine Reihe von Fällen von Komotionspsychosen an. M.

Cohn Walter (Wismar): Über gehäufte kleine Anfälle bei Kindern. Berlin, Karger, 1919.

Cohn stellt sich auf den Standpunkt Friedmanns, die von letzterem beschriebenen Anfälle von der Epilepsie zu trennen. Er unterscheidet bei den Absenzen der Kinder erstens echte epileptische, die prognostisch infaust sind, zur Demenz- und Charakterveränderung führen und sich antiepileptisch beeinflussen lassen; dann epileptisch-spasmophile mit einer Steigerung der elektrischen Erregbarkeit (Kalziumtherapie) und schließlich drittens nicht-epileptische Absenzen mit günstiger Prognose, weil bei ihnen Demenz- und Charakterveränderungen ausbleiben. Hier finden sich Unterarten (hysterische, spasmophile, endogene, nervöse und schließlich solche unbekannter Ursache).

M.

Cohn Walter (Wismar): Silbersalvarsan-Natrium und Sulfoxylat bei syphilitischen Nerven- und Geisteskrankheiten. Württemberger medizinisches Korrespondenzblatt, 1920.

Der Autor empfiehlt die beiden im Titel genannten Präparate, die sowohl bei der Paralyse als bei der Lues cerebri und Tabes gute Erfolge aufweisen. Das Sulfoxylat wird einmal wöchentlich 2—3 cm³ der 10%igen Lösung, das Silbersalvarsannatrium wird einmal bis zweimal wöchentlich 0.25—0.30 injiziert. Bei Tabes sollen die Dosen des letzteren noch kleiner genommen werden.

M.

Binding Karl und Hoche Alfred: Die Freigabe der Verurteilung lebensunwerten Lebens. Ihr Maß und ihre Formen. Leipzig, Felix Meiner, 1920.

Binding und Hoche wagen sich an eines der gefährlichsten Probleme, d. i. das Recht auf Tötung von Nebenmenschen, falls deren Leben nicht lebenswert ist. Für den Selbstmord spricht sich Binding dahin aus, daß niemand ein Recht besitzen kann, den Selbstmörder an seiner rechtmäßigen Tat zu hindern, daß zweitens diesem gegen jeden Hinderungsversuch ein Notwehrrecht zusteht und daß die Teilnehmer, die mit seiner beachtlichen Einwilligung handeln, gleichfalls rechtmäßig handeln. Allerdings ist die Teilnahme am Selbstmord widerrechtlich.

Viel wesentlicher dagegen ist schon die Frage, ob man jemand, der schwer leidet und dessen Tod nach unseren heutigen Kenntnissen als sicher anzunehmen ist, des Lebens berauben darf oder nicht. In diesem Falle

spricht sich Binding dahin aus, daß es sich hier um ein unverbotenes Heilwerk von segensreichster Wirkung, nicht aber um Tötung handelt. Die Einwilligung des Kranken sei gar nicht nötig, nur darf selbstverständlich die Tötung nicht einem Verbote des Kranken zuwiderlaufen.

Neben einem infolge Krankheit oder Verwundung unrettbar Verlorenen, der im vollen Verständnis seiner Lage den dringenden Wunsch nach Erlösung besitzt und ihn in irgend einer Weise zu erkennen gegeben hat, besteht eine zweite Gruppe Unheilbarer, die Blödsinnigen, die weder den Willen zum Leben, noch zum Sterben haben. Auch diesen gegenüber soll das Recht der Tötung bestehen unter folgenden Bedingungen: Der Antrag zur Tötung müßte von den Angehörigen ausgehen und von der Staatsbehörde durch eine Kommission, die aus Ärzten und Juristen zusammengesetzt ist, geprüft werden.

Hoche versucht dem Problem medizinisch gerecht zu werden. Er zeigt vor allem auf, wie häufig eigentlich Tötungen sind, die zum Teil in der Absicht, zum Teil aber nicht in der Absicht des Arztes liegen und die erfolgen müssen. Er zeigt dann den Unterschied zwischen geistig Totgeborenen und erst später geistig Totgewordenen und sucht zu erweisen, daß bei ersteren die Beseitigung kein Verbrechen, sondern ein erlaubter nützlicher Akt ist.

Referent glaubt, daß in einer Frage, wie der vorliegenden, das Vernunftgemäße gegenüber dem Gefühlsmäßigen viel zu sehr in den Hintergrund tritt und wohl auch treten muß und daß trotz aller Versuche sich kein Staat zu den hier verständlich vorgetragenen Anschauungen wird aufschwingen können, da auch bei der Gesetzwerdung solcher Dinge das Gefühlsmäßige wohl die Oberhand gewinnen würde. M.

Flehsig Paul: Anatomie des menschlichen Gehirns und Rückenmarks auf myelogenetischer Grundlage. I. Band, mit 25 Tafeln und 8 Figuren im Text. Leipzig. Georg Thieme, 1920.

Es erscheint von vorneherein fraglich, ob es gelingen kann, den Aufbau des menschlichen Nervensystems heute noch auf Basis einer einzigen Methode entwickeln zu wollen. Flehsig unternimmt diesen Versuch auf Basis der myelogenetischen Methode, die er allein neben der sekundären Degeneration als Methode gelten läßt, zunächst um eine Felderung des Gehirns festzustellen. Man sieht bereits hier einen Standpunkt eingenommen, der in der Wissenschaft nicht Geltung haben sollte. Jede Methode, die auf Tatsachen beruht, muß im Stande sein, in ihrer Weise Aufklärung in die komplizierten Bauverhältnisse des zentralen Nervensystems zu bringen. Flehsig ist es gelungen, mehr als 40 verschiedene Felder in der Hirnrinde abzugrenzen. 16 dieser Felder (Primordialgebiete) fallen in die Zeit vor der Geburt — prämatüre Felder —, die übrigen (Spätgebiete) in die Zeit nach der Geburt und zwar teilt er diese letzteren in intermediäre, die bis zur 6. Woche und terminale, die bis zum 4. Monat am Ende der Markreifung sich ummarken.

Es ist nun interessant, daß die prämaternen Felder vorwiegend die primären Sinnessphären, welche die peripheren Rezeptionen aufnehmen und die Projektionsfasern entlassen, enthalten. Daneben finden sich auch hier autonome Entwicklungszentren von noch unbekannter Bedeutung. Die sich an den Rand der prämaternen Felder entwickelnden Zonen (Randzonen) schließen in sich Zentralgebiete ein (Terminalgebiete), deren Entwicklung zuletzt erfolgt. Sowohl Randzonen als Terminalgebiete haben assoziativen Charakter. Da eine direkte Verbindung der Sinnessphären nicht existiert, geht jede Verknüpfung über diese Felder. Freilich sind die Studien bezüglich der Randzonen und Zentralgebiete noch nicht abgeschlossen.

Wie man sieht, steht Flechsig auch in diesem neuen großzügigen Werk voll auf dem Boden seiner berühmten Rektoratsrede. Er hat nur den Begriff der Assoziativzentren etwas klarer umschrieben. Bei der Abgrenzung der einzelnen Sinnessphären findet er eine Übereinstimmung mit den pathologischen Befunden. Auch hier wird sich ein gewisser Widerspruch regen, da Flechsig sehr scharfe Grenzen für die Sinnesgebiete aufstellt und deren Areale relativ kleine sind.

Jedenfalls hat man jetzt weitere Belege für Flechsigs Anschauungen in den meisterhaft ausgeführten 25 Tafeln, die in wunderbarer Klarheit die Ausführungen belegen und die außerdem noch in minutiöser Weise beschrieben werden.

Man wird mit großer Spannung das Erscheinen der weiteren zwei in Aussicht gestellten Bände erwarten, die dann ein Gesamturteil über das ganze Werk Flechsigs ermöglichen werden, der mit als einer der großen Schöpfer der modernen Anatomie des Nervensystems anzusehen ist. M.

Weygandt Wilhelm: Erkennung der Geistesstörungen (Psych. Diagnostik). Lehmanns medizinische Lehrbücher, Band I. München, J. F. Lehmann, 1920.

In ganz ausgezeichneter Weise hat Weygandt ein kleines Lehrbuch geschaffen, das von dem gebräuchlichen Schema der Lehrbücher sehr wesentlich abweicht. Er gibt zunächst eine allgemeine Diagnostik, die bis in die feinsten Details durchgearbeitet ist und trotzdem nirgend ermüdend wirkt oder den Eindruck hervorruft, Überflüssiges zu bringen. Das liegt hauptsächlich darin, daß Alles exemplifiziert wird; vielfach durch ganz ausgezeichnete Illustrationen. Man beachte nur allein das, was über das Exterieur der Kranken angeführt ist.

Ohne in die Kontroversen der verschiedenen Auffassungen einzugehen, sind alle modernen Anschauungen berücksichtigt und überall sieht man, wie die ganz persönlichen Erfahrungen das eigene Urteil leiten.

Die spezielle Psychiatrie ist allerdings nur in Schlagworten angegeben, aber doch so, daß die Erkennung ohne weiters möglich ist, besonders wenn man das Vorhergegangene genau studiert hat. Die klare übersichtliche Disposition, die einfache, ungemein deutliche Sprache läßt das Buch als wertvollen Behelf für Ärzte und Studierende erscheinen. M.

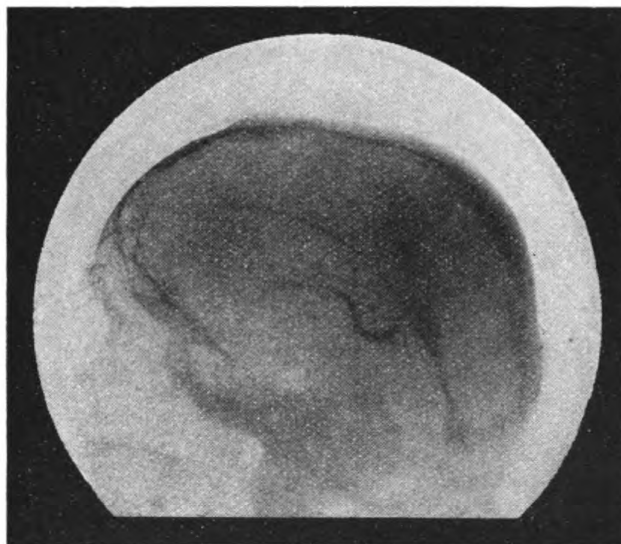


Fig. 1. Schädelröntgenbild. Injektion des Sinus rectus mit dem System der Vena magna Galeni und der Plexus, außerdem Falx minor.

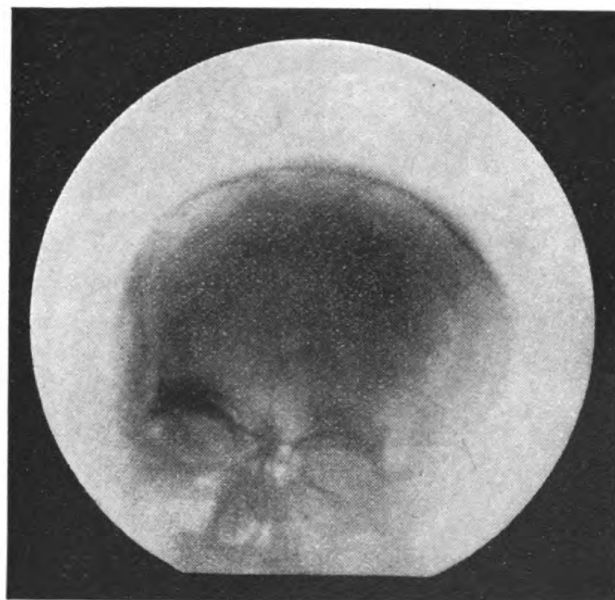


Fig. 2. Dasselbe im Frontalröntgenbilde ober linker Stirnhöhle.

Jahrbücher für Psychiatrie. XL. Band, 2. und 3. Heft.

Verlag von Franz Deuticke in Leipzig und Wien.

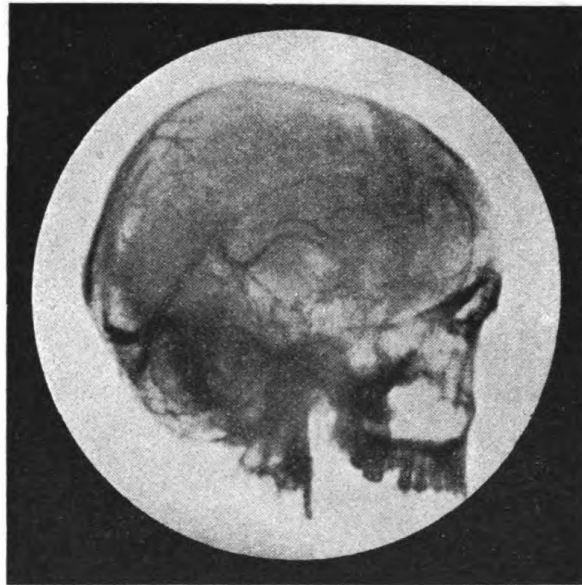


Fig. 3. Injektion des Sinus rectus mit Vena magna Galeni und Falx minor. Eine geringe Menge des Barium sulfuricum markiert den Sinus transversus bis zur Jugularis.

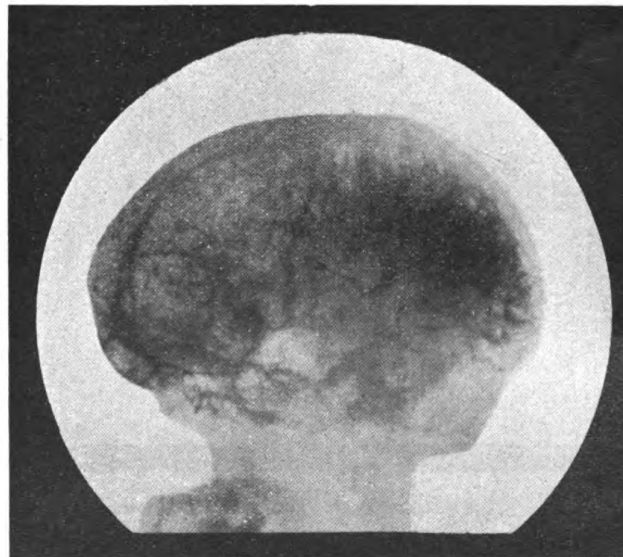


Fig. 4. Injektion der Venen der Gehirnoberfläche von der Mündungsstelle des Sinus longitudinalis in dem Konfluenzsinuum. Späterhin wurde auch die Vena magna Galeni injiziert.

Jahrbücher für Psychiatrie. XL. Band, 2. und 3. Heft.

Verlag von Franz Deuticke in Leipzig und Wien.

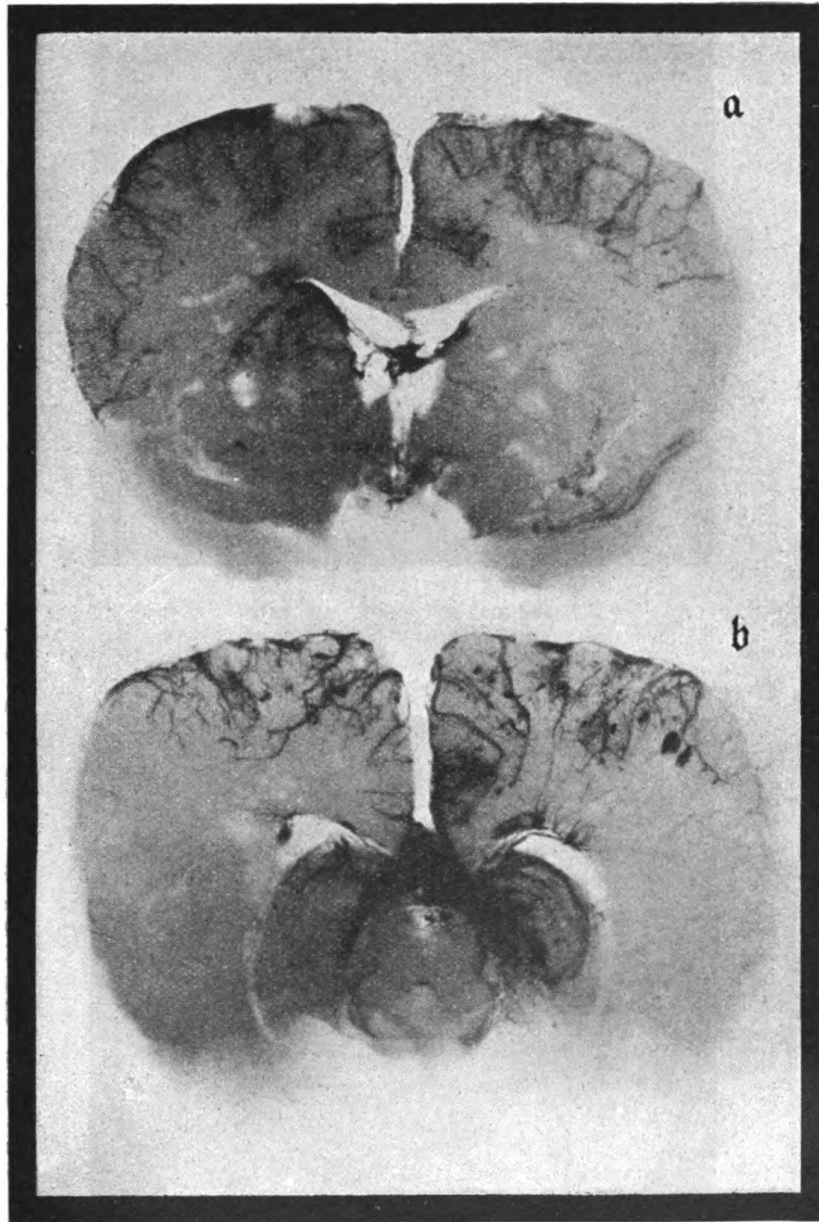


Fig. 5 a und b. Röntgenaufnahme eines $1\frac{1}{2}$ cm dicken, in Formol gehärteten Gehirnblockes. Dasselbe Gehirn wie Fig. 4. Überall Injektion mit 25%igem Barium sulfuricum. Fig. 3 a sind die Venen des Corpus striatum und der Capsula interna injiziert (vom Sinus rectus aus), außerdem aber die Venen der Gehirnoberfläche (vom Sinus longitudinalis).

Jahrbücher für Psychiatrie. XL. Band, 2. und 3. Heft.

Verlag von Franz Deuticke in Leipzig und Wien.

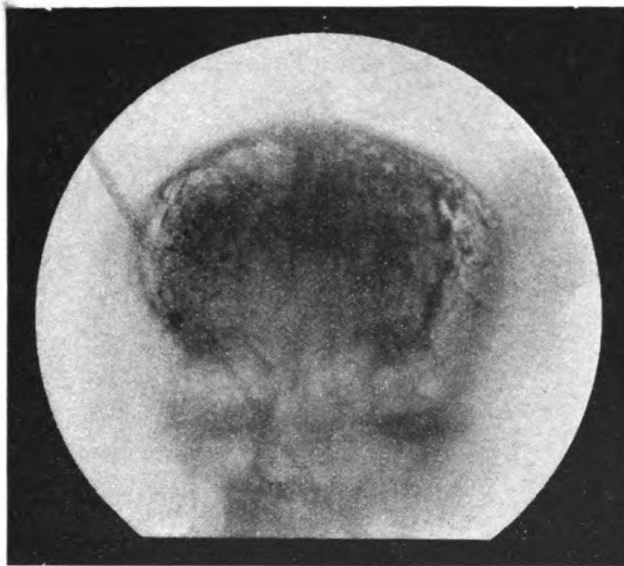


Fig. 4 a. Dasselbe frontal.

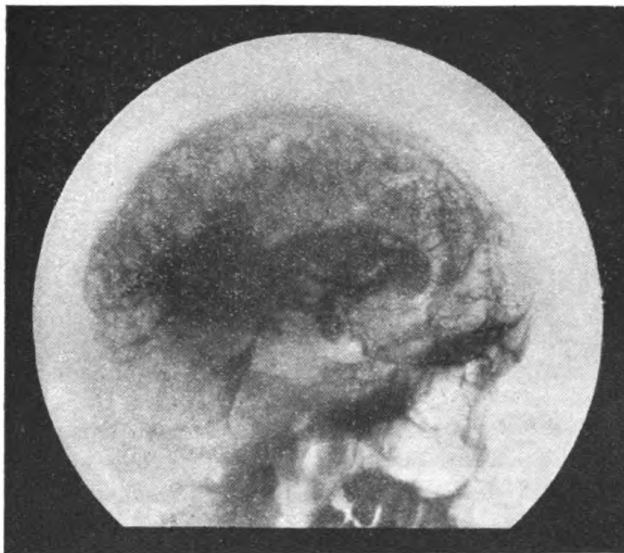


Fig. 6. Röntgenbild des Schädels nach Injektion vom Sinus longitudinalis aus, wobei jedoch der Druck zu stark ausgeübt wurde. Die Flüssigkeit drang auch in die Ventrikel und die Sinus petrosi.

Jahrbücher für Psychiatrie. XL. Band, 2. und 3. Heft.

Verlag von Franz Deuticke in Leipzig und Wien.

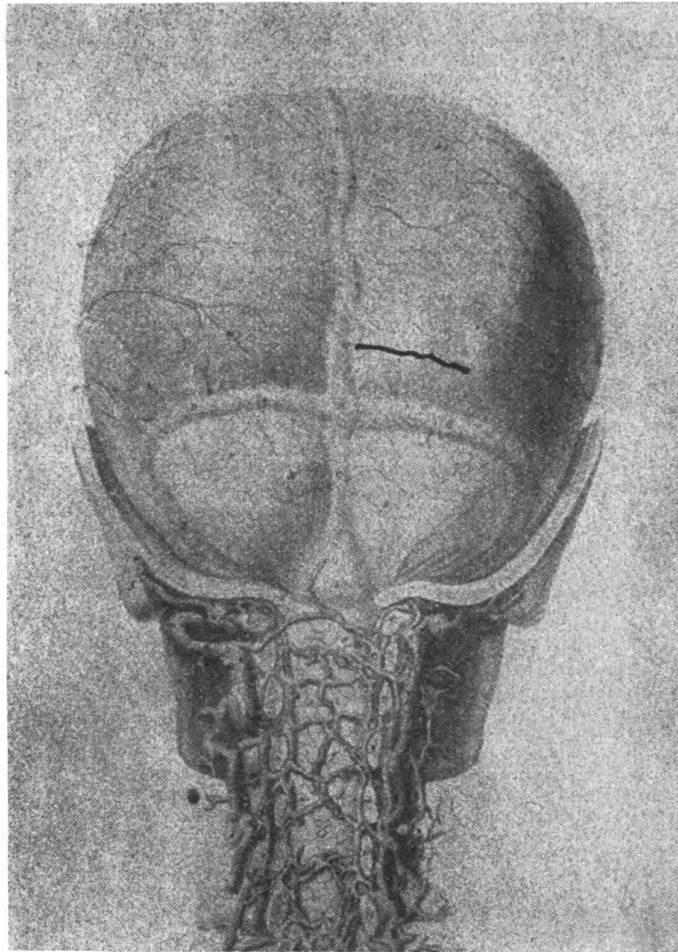


Fig. 7. Confluenssinuum nach Atlas zeigt den Vorschlag Payr, aus der Dura mater ein Gefäßrohr zu bilden zum Anschluß des Konfluenssinuum an äußere Venen durch ein Trepanloch hindurch.

Jahrbücher für Psychiatrie. XL. Band, 2. und 3. Heft.

Verlag von Franz Deuticke in Leipzig und Wien.

JAHRBÜCHER
für
PSYCHIATRIE
und
NEUROLOGIE.

**Organ des Vereines für Psychiatrie und Neurologie
in Wien.**

HERAUSGEGEBEN

von

Dr. F. Hartmann, **Dr. C. Mayer,** **Dr. H. Obersteiner,**
Professor in Graz. Professor in Innsbruck. Professor in Wien.

Dr. A. Pick, **Dr. J. Wagner-Jauregg,**
Professor in Prag. Professor in Wien.

REDIGIERT

von

Dr. O. Marburg und Dr. E. Raimann
in Wien.

VIERZIGSTER BAND.

LEIPZIG UND WIEN.
FRANZ DEUTICKE.
1920.

Verlags-Nr. 2650.

Druck von Rudolf M. Rohrer in Brunn.

Inhaltsverzeichnis.

| | Seite |
|---|-------|
| Pussep L. , Die chirurgische Behandlung der syphilitischen Affektionen des Zentralnervensystems auf Grund eigener Erfahrungen . . . | 1 |
| Mingazzini G. und Ciarla E. , Klinischer und pathologisch-anatomischer Beitrag zum Studium der Apraxie. (Mit 8 Abbildungen im Text) | 24 |
| Marburg Otto , Studium über die sogenannten Reflexautomatismen des Rückenmarks | 99 |
| Gamper Eduard , Klinischer Beitrag zur Kenntnis der Psychosen im Rückbildungsalter und zur Frage der Wahnbildung aus überwertiger Idee | 111 |
| Schulhof Fritz , Assoziation und Aktivität | 170 |
| Referate | 206 |
| Einleitung | III |
| Hillebrand Franz , Die Ruhe der Objekte bei Blickbewegungen . . . | 213 |
| Zingerle , Die ärztlichen Aufgaben in den Hilfsschulen und Fürsorgeerziehungsanstalten | 266 |
| Kugler Emil , Die ätiologische Therapie der Neurose | 298 |
| Stiefler Georg , Feldärztliche Beobachtungen über Erkrankungen der peripheren Nerven | 323 |
| Gamper Eduard , Beitrag zur Pathologie und Therapie der Erkrankungen der Cauda equina | 349 |
| Haberer , Zur Frage der Laminektomie bei tuberkulösen Prozessen der Wirbelsäule | 401 |
| Anton G. und Völcker , Über die Venenwege im Gehirn und über Gehirndesinfektion (Mit Tafel I—V) | 415 |
| Referate | 429 |

UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Medical Center Library

THIS BOOK IS DUE ON THE LAST DATE STAMPED BELOW

Books not returned on time are subject to a fine of 50c per volume after the third day overdue, increasing to \$1.00 per volume after the sixth day. Books not in demand may be renewed if application is made before expiration of loan period.

5m-6,'49 (B4566s2) 4128

81511

